

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

THÈSE

N°

20

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Roger FOUILLOY

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris
Né le 21 Juillet 1910, à Paris (Seine)

LES TABLEAUX ABDOMINAUX AU COURS DES AFFECTIONS THORACIQUES CHEZ L'ADULTE

(Sauf les affections médullaires et vertébrales)

Travail du Service de M. le Docteur Félix RAMOND

Président : M. LOEPER, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

1936



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Roger FOUILLOY

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 21 Juillet 1910, à Paris (Seine)

LES TABLEAUX ABDOMINAUX AU COURS DES AFFECTIONS THORACIQUES CHEZ L'ADULTE

(Sauf les affections médullaires et vertébrales)

Travail du Service de M. le Docteur Félix RAMOND

Président : M. LOEPER, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

1936

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGEANT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Cardiologie clinique	LAUBRY.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIÉTY Pathologie médicale.
 BÉNARD (Henri) . Pathologie médicale.
 BERNARD Étienne Pathologie médicale.
 BESANÇON (J.) .. Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER ... Pathologie médicale.
 COSTE Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 FUNCK Pathologie chirurgicale.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 DE GENNES Pathologie médicale.
 GAYET. Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique
 JOANNON Hygiène.
 LABBÉ (Henri) ... Chimie biologique.

MM.

LACOMME Obstétrique.
 LANTUÉJOUL ... Obstétrique.
 LAROÇHE (Guy) . Pathologie médicale.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI . Neurologie et Psychiatrie
 MÉNÉGAUX Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET .. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIEVRE .. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD Ophtalmologie.
 RICHET Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÈNÈQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIER Pathologie expérimentale
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 PHILIBERT Bactériologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.		MM.	
ALAJOUANINE ..	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale.
AUBERTIN		BROCQ.....	
BRULÉ		CADENAT.....	
CHABROL.....		GATELLIER	
CHIRAY		HEITZ-BOYER ...	
DONZELOT		MOURE	
DUVOIR		QUENU	
LIAN		SCHWARTZ	
PASTEUR - VALLERY - RADOT		VELTER	
SÉZARY			
MM.			
ECALLE	} Clinique obstétricale.		
GUÉNIOT			
LE LORIER.....			
LÉVY-SOLAL			
METZGER			

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
PHILIBERT, agrégé	Microbiologie.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

*En gage de tendre et profonde
affection.*

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR MAURICE LOEPER

Professeur de Clinique Médicale
Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine

Qui a bien voulu me faire l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Hommage de profond respect.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR PAUL JACQUET

Médecin de l'Hôpital A. Paré.

*En souvenir de reconnaissance
pour le dévouement avec lequel il
prodigua ses soins à mon père.*

*Témoignage de respectueuse
amitié.*

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE DOCTEUR FÉLIX RAMOND

Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine

*Qu'il daigne accepter l'hommage
de ce modeste travail en gage de
mon sincère et dévoué attachement.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR PAUL CHÊNE

Ancien interne des Hôpitaux de Paris
Médecin Assistant de l'Hôpital Saint-Antoine

*Qui m'a inspiré le sujet de cette
thèse et a bien voulu me confier les
observations de ses malades privés
tout en m'aidant de ses précieux
conseils.*

*Que cette dédicace soit pour lui
l'image d'un fidèle souvenir et une
preuve de gratitude pour la bien-
veillance si amicale qu'il m'a tou-
jours témoignée.*

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

Stage

MONSIEUR LE PROFESSEUR ACHARD.

MONSIEUR LE PROFESSEUR DELBET.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BAUMGARTNER

Externat

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MOUQUIN.

MONSIEUR LE DOCTEUR SAUVÉ.

MONSIEUR LE DOCTEUR JACQUET.

MONSIEUR LE DOCTEUR TIXIER.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LÉVY-SOLAL.

MONSIEUR LE DOCTEUR FÉLIX RAMOND.

MONSIEUR LE DOCTEUR GRIVOT.

A MON AMI

MONSIEUR LE DOCTEUR MARC LEBLANC

Chef de Clinique à la Faculté

A MONSIEUR LE DOCTEUR DELARUE

Ancien chef de Clinique à la Faculté

A MONSIEUR JACQUES BOURÉE

Interne des Hôpitaux de Paris

En souvenir de notre collaboration.

INTRODUCTION

Au cours d'une année d'externat passée dans le service de notre maître M. le Docteur Félix RAMOND, à l'hôpital Saint-Antoine, nous avons eu à plusieurs reprises l'occasion d'examiner, avec M. le Docteur Paul CHÊNE, des malades envoyés à la consultation pour des troubles abdominaux et aux fins d'un examen radiologique du tube digestif. Or, chez ces malades, non seulement la radiologie et les divers examens complémentaires demeurèrent négatifs, montrant l'absence totale de toute lésion gastrique, intestinale ou hépatique, mais ils permirent de dépister chez eux les signes d'affections pulmonaires, pleurales, ou autres, demeurées jusque-là méconnues et qui étaient la cause de tout le mal.

Chez la plupart de ces malades, rien cependant n'orientait à prime abord vers l'hypothèse d'une lésion de l'étage thoracique et le diagnostic d'affection d'ordre digestif était non seulement plausible, mais encore parfaitement légitime.

Nous avons été frappé de la fréquence relative de semblables cas, fréquence qui apparaît plus grande encore si l'on considère que ces malades, envoyés

dans le Service de notre maître, représentaient une sélection effectuée par d'autres praticiens parmi des malades de médecine générale.

Et puisque ces faits s'observaient dans un service spécialisé, nous avons pensé qu'ils devaient abonder dans la pratique médicale courante, et c'est de là que nous est venue l'idée de les étudier dans notre thèse.

Son principal intérêt est qu'elle constitue, à notre connaissance, le premier travail amorçant une étude d'ensemble des faux syndromes digestifs créés par une affection thoracique latente ou méconnue. Elle est, sous ce rapport tout au moins, conçue dans un esprit analogue à celui de la thèse de VIOLET qui étudia les fausses douleurs thoraciques provoquées par des affections digestives, et dont elle constitue en quelque sorte la réplique.

Nous ne prétendons pas néanmoins étudier dans le détail ces faux syndromes abdominaux liés à une affection thoracique dont ils constituent parfois l'unique symptôme initial, et dont l'infinie diversité dépasserait de beaucoup le cadre limité d'une thèse.

En effet, chacun des chapitres de notre travail pourrait à lui seul être le sujet d'une étude documentée, émaillée d'observations dont se montrent, si abondamment fournie la littérature, et si riche la clinique de chaque jour.

Nous avons seulement voulu présenter sous une forme aussi objective que possible une synthèse de

ces multiples cas épars dans la littérature, en groupant quelques observations personnelles ou choisies parmi celles qui nous ont paru les plus intéressantes en raison du problème parfois angoissant qu'elles soulèvent : C'est souvent, en effet, une question d'urgence qui se pose : *faut-il ou non intervenir ?*

Aussi notre but est-il de réserver une large place aux syndromes abdominaux qui constituent le *type de l'urgence chirurgicale* : perforation gastro-intestinale, appendicite, occlusion. Nous essayerons de mettre en lumière les signes majeurs de ces drames abdominaux, nous verrons dans quelles circonstances et au cours de quelles affections thoraciques de tels syndromes peuvent apparaître. En analysant les observations, nous chercherons à découvrir les petites signes de début qui peuvent mettre le diagnostic sur la bonne voie en faisant éliminer l'affection abdominale, et par là surseoir à toute intervention, ce qui, en définitive, constitue le point essentiel du problème (1).

A côté de ces syndromes d'urgence nous étudierons les multiples retentissements sur le tractus digestif de certaines maladies à point de départ thoracique, retentissement qui ne constitue plus un problème de diagnostic opératoire, mais pose une question de

(1) Nous n'aurons en vue que les troubles existant en l'absence de toute lésion abdominale et susceptibles de disparaître complètement lorsque guérit ou s'apaise la maladie thoracique qui leur a donné naissance. Nous éliminons donc dès maintenant les syndromes abdominaux qui réalisent la *complication infectieuse* d'une affection thoracique, tels que la péritonite pneumococcique par exemple.

diagnostic étiologique pour rattacher ces troubles à leur véritable cause.

Le plan de ce travail sera donc le suivant : après un bref rappel historique, au cours duquel nous ferons que jalonner le vaste domaine constitué par les nombreux travaux et observations faisant allusion à ce sujet sous des angles divers, nous aborderons un chapitre anatomo-physiologique. Ce chapitre sera consacré à l'étude des nerfs qui, traversant le thorax, innervent la paroi abdominale, ou contribuent à la formation du plexus solaire dont le rôle est si important dans l'innervation digestive, au point que FOUCAUD et SALIGNAC ont pu écrire : « Tout dans l'abdomen part du plexus solaire ou y retourne ».

En nous basant sur ces données nous essayerons d'élucider la genèse de ces troubles dont la plupart semblent bien être d'origine réflexe.

Nous entreprendrons ensuite l'étude clinique des fausses manifestations abdominales que nous diviserons en deux parties : la première sera consacrée aux grands syndromes chirurgicaux d'urgence, et la seconde aux divers troubles digestifs qui masquent parfois le début de certaines affections thoraciques, ou accompagnent leur évolution.

Les observations que l'on trouvera disséminées au cours de ce travail et que, pour des raisons de clarté, nous n'avons pas voulu grouper en un chapitre spécial, ont été recueillies soit dans le service de M. le Dr F. RAMOND, soit dans la clientèle privée de M. le Dr P. CHÊNE. Certaines sont dues à l'obli-

geance de ceux qui ont bien voulu nous aider dans notre tâche, et en particulier, M. le D^r DELARUE, ancien chef de clinique à la Faculté, et MM. J. BOURÉE et P. MALGRAS, internes des hôpitaux à qui nous témoignons ici notre bien vive gratitude.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Des observations d'affections thoraciques dont la symptomatologie est à prédominance ou uniquement abdominale ont été périodiquement rapportées par maints auteurs depuis plus d'un siècle.

C'est ainsi que le point de côté de la pneumonie chez l'enfant, qui en impose parfois pour une crise appendiculaire, bien connu depuis LAËNNEC, est devenu aujourd'hui une notion classique. Mais si, chez l'enfant, il n'y a guère que cette affection pulmonaire qui puisse induire en erreur, chez l'adulte au contraire diverses lésions pulmonaires ou pleurales, cardiaques ou péricardiques, et même certaines névralgies intercostales peuvent entraîner l'apparition d'un syndrome abdominal.

Ce syndrome revêt tantôt le type de l'urgence chirurgicale, tantôt prend l'allure de troubles dyspeptiques plus ou moins nets qui peuvent faire hésiter le diagnostic.

Il serait difficile, pour ne pas dire impossible, de suivre un ordre rigoureusement chronologique au

cours de l'historique d'une question aussi touffue. Il s'agit en effet de travaux disparates, traités de points de vue très divers.

Aussi scinderons-nous cet historique en deux paragraphes : dans le premier, nous passerons en revue les principaux des nombreux travaux relatifs aux troubles dyspeptiques sous lesquels se dissimule souvent un début de tuberculose, aux signes digestifs de la tuberculose confirmée, et aux accidents abdominaux secondaires au pneumothorax thérapeutique et à la phrénicectomie. Nous indiquerons l'essentiel des conclusions qui peuvent être tirées de ces travaux, afin de ne pas avoir à y revenir longuement au cours des chapitres ultérieurs, car tous ces troubles sont trop connus pour que nous en reprenions ici l'exposé.

Mais, si les auteurs se sont attachés à l'étude des manifestations gastriques au cours de la tuberculose, et en ont fait l'objet de maintes publications, beaucoup plus rares et surtout moins classés sont les observations et les travaux relatifs aux états abdominaux aigus dans les affections thoraciques non tuberculeuses.

C'est à ces dernières que nous consacrerons le deuxième paragraphe de cet historique.

§ 1. — Travaux relatifs aux troubles dyspeptiques des tuberculeux pulmonaires.

Ces troubles n'ont aucun substratum anatomique, aucun mécanisme réflexe ne semble provoquer leur

apparition. Ils sont liés vraisemblablement aux troubles de l'état général qu'entraîne l'infection tuberculeuse. Ce ne sont, en somme, que les témoins locaux d'une maladie d'ordre général à manifestations pulmonaires.

Une exception doit cependant être faite en ce qui concerne les troubles consécutifs aux interventions tentées actuellement chez les tuberculeux : le pneumothorax et la phrénicectomie, où il s'agit alors uniquement de phénomènes mécaniques ou réflexes.

Dès 1852, BOURDON signalait déjà dans un mémoire les « troubles gastriques observés au début de la phtisie », insistant sur ce fait que ces symptômes précèdent souvent les signes pulmonaires, et réalisent ainsi un véritable « syndrome gastrique initial » que MARFAN dans sa thèse, parue en 1887, décrit sous ce nom.

C'est ce même syndrome que FENWICK reprend en 1894 dans son ouvrage *The dyspepsie of phtisis*, et auquel il ajoute le syndrome de dyspepsie hypersthénique qu'il considère comme prémonitoire de la tuberculose.

Ces divers syndromes ont été décrits depuis par de nombreux auteurs tels que du PASQUIER en 1903, A. ROBIN en 1904, TIMBAL en 1911.

JAWORSKI publia en 1907 un compte rendu sur les troubles gastro-intestinaux de la tuberculose pulmonaire au début portant sur 700 observations, et concernant des malades à la période initiale de la tuberculose.

Selon cet auteur, 8 % de ces malades présentaient des troubles gastro-intestinaux et 19 % des troubles purement gastriques. Ces manifestations digestives semblent être l'apanage de la femme (73 % des cas), et leur symptomatologie est essentiellement variée.

La majorité des auteurs a donc décrit des troubles digestifs qu'elle considère comme signes de début de la tuberculose. Quelques rares auteurs ont toutefois nié l'existence de cette dyspepsie prémonitoire, et le premier fut HAYEM. Cet auteur rapportait en 1893 une statistique basée sur l'examen de 80 malades, et dans laquelle il admettait en conclusion que la tuberculose ne semblait pas retentir d'une manière évidente sur l'état gastrique, au moins dans sa période tout initiale. Cette opinion fut reprise plus récemment en 1922, par LEVEN, sous une forme différente.

A côté de ces troubles intestinaux qui font partie des signes d'imprégnation tuberculeuse, divers auteurs ont décrit récemment des syndromes digestifs au cours de la tuberculose confirmée et évolutive, en dehors des troubles dus à la déglutition de bacilles ou à une thérapeutique mal conduite. Ce sont notamment les syndromes vésiculaires dont Ch. de LUNA en 1930 a rapporté plusieurs exemples.

Enfin, une place spéciale doit être réservée aux travaux concernant les troubles gastro-intestinaux secondaires aux interventions médico-chirurgicales tentées au cours de la tuberculose. Les accidents observés à la suite du pneumothorax artificiel et de

la phrénicectomie ont été longuement étudiés au cours de ces dernières années, et sont désormais bien connus. Signalons à ce sujet les travaux de DUMAREST et BETTE en 1925; ceux de BONAFÉ et POULIN en 1932; de LÉON BERNARD, M^{lle} GAUTHIER-VILLARS et THOYER, et de MINET et HOUCKE en 1933, les observations de FATOU et VERRE et de NUÑEZ BACHILLER en 1934. Enfin cette année une curieuse observation de JACOB et DUPUY, rapportée à la *Société Médicale des hôpitaux*, sur un cas de dilatation aiguë de l'estomac au cours d'une tentative de décompression chez une malade porteuse d'un pneumothorax droit.

§ 2. — Travaux concernant les syndromes abdominaux aux cours d'affections thoraciques autres que la tuberculose pulmonaire.

C'est, d'après la thèse d'HERMIL parue en 1879, PETER qui le premier aurait attiré l'attention sur la dilatation de l'estomac au cours de la pleurésie diaphragmatique, et en 1857 STONES insista sur les irradiations abdominales de la douleur dans cette même pleurésie. D'après cet auteur, ses irradiations pouvaient se faire soit vers le creux épigastrique, soit sous le rebord costal, au niveau de la région vésiculaire.

FENWICK en 1893, rapporté des observations de pleurésie diaphragmatique avec syndrome appendiculaire ou pseudo-perforatif, et un peu plus tard,

en 1899, J. LOWET, MORSE et MORRIS observent le point de côté appendiculaire au cours d'affections pulmonaires chez l'adulte.

Mais le premier travail d'ensemble est du à MIRANDE, qui en 1900, réunit dans sa thèse des observations personnelles ou recueillies par HUTINEL et MONSSEAUX, relatives au point de côté abdominal dans la pneumonie de l'adulte. Il donne de ce syndrome une explication ingénieuse dans laquelle le XII^e nerf intercostal joue un rôle pathogénique de premier plan.

En 1902, H. RICHARDSON et SYREDEY, en 1908, MICHELAZZI et GIAMBATTISTA BAGLIONI et en 1911, J. VANVERTS en signalent d'autres exemples tant au cours de pneumonies que de pleurésies diaphragmatiques.

La même année, EDWARDS dans le *Journal of the medical american association*, ainsi que CARCATERRA rapportent d'autres cas de syndromes appendiculaires au début de la pneumonie, et E. SERGENT en étudie un nouveau en 1913, ainsi que MONDOR plus récemment en 1933.

En ce qui concerne les affections pleurales autres que la pleurésie diaphragmatique, les observations sont beaucoup plus rares : notons celle de E. SERGENT en 1913, relative à une pleurésie dont les seuls symptômes de début furent des douleurs localisées au niveau du point de Mac BURNEY, et celle de LOP en 1934, qui signala une pleurésie purulente de la grande cavité avec syndrome occlusif.

Dans le domaine de la cardiologie les exemples de ces faux syndromes abdominaux ne manquent guère au cours des affections cardio-aortiques.

Mais c'est l'infarctus du myocarde qui a donné lieu aux travaux les plus importants à ce sujet.

HÉBERDEN avait déjà observé le siège atypique au niveau de l'épigastre de la douleur dans l'infarctus myocardique, et BARIÉ signale les nausées et les vomissements au cours de cette affection.

En 1910, OSLER décrit une forme d'angor dans laquelle les phénomènes douloureux évoquent par leur siège la crise gastrique du tabès.

Des observations publiées la même année par deux auteurs russes OBRAS'TOW et STRASCHEKO, montrent que ces douleurs abdominales peuvent quelquefois constituer l'unique symptôme clinique de l'infarctus.

C'est vers cette époque que de semblables observations sont fréquemment rapportées par des auteurs tels que HERRICK (1912), ALLBUTT (1915), LÉVINE et TRANTER (1918), qui signalent l'erreur possible avec les affections abdominales aiguës d'ordre chirurgical et vérifient à l'autopsie la présence d'infarctus myocardique chez des malades qui avaient présenté tous les signes d'une lésion perforative ou inflammatoire de l'abdomen.

La rupture du cœur et de l'aorte a été signalée par LOUIS RAMOND, BAUDOUIN et FOUCHÉ, LEMIERRE et PIEDELIÈVRE en 1921, par RATHERY et Julien MARIE en 1928 comme susceptible d'entraîner un

syndrome uniquement digestif, ou même poser un diagnostic médico-légal avec un empoisonnement. MONDOR a rapporté en 1930 une observation de DUBBS relative à un anévrisme disséquant au contact du diaphragme, qui donna lieu à un syndrome de perforation.

LIAN a décrit avec POLLET en 1924, la forme cardiogastro-angineuse de l'infarctus du myocarde, étude qui fut reprise par ses élèves au cours des années suivantes. D'autres auteurs, SCHULMANN et THÉODORESKO en 1926, étudient la valeur du symptôme vomissement dans l'infarctus, et VÉRAN en 1930, signale ce syndrome désormais classique.

L'étude la plus récente est due à M^{lle} SÉGAL qui a fait cette année dans le service du Dr LAUBRY une thèse très documentée sur les « manifestations digestives de la thrombose coronarienne », à laquelle nous devons d'utiles renseignements bibliographiques.

Enfin, d'autres troubles digestifs, plus vagues ou plus bénins, ont été également décrits : aérophagie avec distension volumineuse de l'estomac dans l'insuffisance aortique du type Hogdson, signalée par HUCHARD, et de l'aortite thoracique postérieure, par LAUBRY.

Il n'y a d'ailleurs pas que les affections du cœur, du poumon ou de la plèvre qui soient susceptibles de s'accompagner de signes abdominaux : c'est ainsi que LOEPER en 1910, CAMUS et BAUFLE en 1912, ont observé des troubles gastro-intestinaux dans le zona intercostal. En 1931, HESS et FALTITSCHKI lui

décrivent des prodromes digestifs, et signalent des modifications de la sécrétion gastrique à type d'hyperchlorhydrie comme symptômes satellites de l'éruption zostérienne. Cette année enfin, P. CHÊNE et H. GISSELBRECHT ont rapporté trois observations d'iléus dynamique au cours de la même maladie.

Nous terminerons cet historique en indiquant que certaines lésions de la portion initiale du tube digestif, et notamment certaines formes de cancer de l'œsophage, peuvent avoir, selon certains auteurs, un retentissement gastrique, et se présenter comme un cancer de l'estomac. Elles en calqueraient tous les symptômes en abandonnant les leurs, tels que la dysphagie. Ces faits ont été signalés par MARCOT en 1906, et par CADE à deux reprises en 1920 et 1922.

Mais l'erreur qui peut résulter de cette similitude de symptômes est aussi facile à éviter qu'elle est au contraire difficile à ne pas commettre quand il s'agit d'affections pleuro-pulmonaires ou cardiaques. Dans le cas présent il s'agit en effet de la sphère digestive : l'erreur ne consiste alors qu'en une localisation erronée de la lésion ; et comme tout bon clinicien doit se livrer à un examen d'ensemble et non parcellaire du tractus digestif, l'examen radiologique complet de ce dernier lui permettra de déceler aisément le cancer œsophagien. Aussi la connaissance de cette confusion possible est, à notre sens, d'un intérêt plus doctrinal que pratique.

CHAPITRE II

RAPPELS ANATOMO-PHYSIOLOGIQUES ET ESSAI PATHOGÉNIQUE

Dans le premier paragraphe de ce chapitre nous donnerons un bref aperçu de l'anatomie du plexus solaire et des nerfs qui contribuent à sa formation. Nous nous attacherons surtout à l'étude des rapports que ces derniers présentent avec les organes intra-thoraciques, dont les lésions peuvent ainsi irriter le nerf au voisinage duquel elles se sont produites.

Le second paragraphe ébauchera la pathogénie des troubles abdominaux imputables à cette action réflexe, c'est-à-dire les syndromes perforatif, appendiculaire et occlusif, qui sont à peu près les seuls à pouvoir être entièrement expliqués par un mécanisme anatomo-physiologique.

§ 1. — Anatomie sommaire du plexus solaire et des rapports intra-thoraciques de ses branches afférentes.

A. BRANCHES AFFÉRENTES DU PLEXUS SOLAIRE.

— Ces branches contribuent pour la plupart à la

formation anatomique du plexus, et y aboutissent, soit directement, soit par l'intermédiaire de filets anastomotiques.

A côté de ces nerfs, nous étudierons également les six derniers nerfs intercostaux qui n'ont aucune relation anatomique directe avec le plexus, mais entrent *physiologiquement* en connexion avec lui grâce aux *rami-communicantes* qui les unissent à la chaîne du sympathique thoracique. L'irritation des six derniers intercostaux est en effet à l'origine de bien des phénomènes abdominaux sensitifs ou moteurs.

1^o LE GRAND SPLANCHNIQUE

Origines. — Il naît en général par trois branches des VII^e, VIII^e et IX^e ganglions thoraciques du sympathique.

Rapports intra-thoraciques. — Le grand splanchnique ou ses branches d'origine sont en rapport étroit avec la plèvre pariétale qui les recouvre. Pour certains auteurs (LATARJET, TESTUT) ils ne lui adhèrent pas ; pour d'autres au contraire (WALTHER), il existerait des adhérences entre le nerf et la plèvre.

2^o LE PHRÉNIQUE

Origines. — C'est un nerf mixte sensitivo-moteur qui naît des branches antérieures des nerfs cervicaux, et principalement de la IV^e racine cervicale (TESTUT et LATARJET).

Rapports intra-thoraciques. — Les phréniques droit et gauche descendent dans le médiastin antérieur. La plèvre et le péricarde y sont leur rapport essentiel. Ils sont en effet satellites intimes de ces deux séreuses contre lesquelles ils se trouvent plaqués, venant avec elles « comme l'uretère vient avec le péritoine ».

a) *Rapports pulmonaires.* Par l'intermédiaire de la plèvre, ils entrent en rapport avec la face interne des poumons, et croisent en avant le pédicule pulmonaire.

b) *Rapports cardio-vasculaires.*

A droite : le phrénique entre en rapport avec la veine cave supérieure, et se glisse le long de la face latérale droite du péricarde qui le sépare de l'oreillette droite.

A gauche : il descend le long de la crosse aortique, s'accolle à la face latérale gauche du péricarde et décrit une longue courbe qui l'amène en arrière de la pointe du cœur, derrière laquelle il passe avant d'atteindre le diaphragme.

Branches collatérales. — LUSCHKA et SOULIÉ ont décrit des rameaux sensitifs issus des deux phréniques et destinés aux plèvres costale et médiastine, ainsi que des filets péricardiques, nés seulement du phrénique droit. Ces divers rameaux nerveux, niés par CRUVEILHIER et SAPPEY, seraient grêles et inconstants.

Enfin le phrénique innerve la partie centrale de

la coupole diaphragmatique et la portion sus-jacente de la plèvre.

3^o LE PNEUMOGASTRIQUE

Origines. — Ce nerf sensitivo-moteur émerge par six à huit filets du sillon collatéral postérieur du bulbe rachidien.

Rapports intra-thoraciques. — A droite : il longe la face droite de la trachée, passe en dedans de la crosse de l'azygos et derrière la bronche droite, au niveau de laquelle il forme le plexus pulmonaire droit par anastomose avec le sympathique. Au-dessous du pédicule pulmonaire il descend, divisé en plusieurs branches, sur le côté droit, puis sur la face postérieure de l'œsophage. Ces branches s'anastomosent et ferment le plexus œsophagien (ROUVIÈRE).

A gauche : il passe sur la face antéro-externe de la portion horizontale de la crosse aortique, forme un plexus pulmonaire gauche en arrière du pédicule pulmonaire, et cheminant ensuite sur la face antérieure de l'œsophage, il y forme un plexus œsophagien analogue à celui du pneumogastrique droit.

4^o LES SIX DERNIERS INTERCOSTAUX

Origines. — Les nerfs intercostaux naissent, d'une manière générale, de la branche postérieure du nerf thoracique, à la sortie du trou de conjugaison. Ce sont tous des nerfs sensitivo-moteurs.

Trajet. — Chaque nerf suit l'espace intercostal correspondant dans toute sa longueur. Au début de ce trajet il envoie deux rameaux les « rami-communicantes », qui s'anastomosent avec deux rameaux homologues de la chaîne sympathique.

Branches collatérales. — Le nerf intercostal émet en cours de route diverses branches dont nous retiendrons seulement celles destinées aux muscles intercostaux ; la branche perforante latérale qui se distribue aux téguments du thorax ; les *filets pleuraux* pour les plèvres costale et diaphragmatique. Enfin il existe parfois des anastomoses unissant entre eux les intercostaux de deux espaces voisins (CRUVEILHIER).

Branches terminales. — Le mode de terminaison est différent pour les six derniers intercostaux qui seuls nous intéressent ici.

Ils donnent des branches musculaires motrices pour le grand droit de l'abdomen. De plus, les VIII^e, IX^e, X^e et XI^e abandonnent des rameaux moteurs à la partie périphérique de chaque hémidiaphragme (LUSCHKA, CAVALIÉ), au grand oblique et au transverse de l'abdomen, ainsi que des filets sensitifs destinés aux téguments de la région basse de l'abdomen.

Le XII^e nerf intercostal mérite une mention particulière : outre ses filets diaphragmatiques, il présente une branche perforante antérieure sensitive qui vient s'épanouir au niveau des téguments de la zone de Mac Burney.

B. LE PLEXUS SOLAIRE ET SES BRANCHES EFFÉRENTES. — Véritable relai de l'innervation abdominale, le plexus solaire se compose schématiquement de rameaux issus des nerfs que nous venons d'étudier, anastomosés entre eux par les ganglions semi-lunaires droit et gauche. Il comprend en outre quatre autres ganglions anastomosés avec les semi-lunaires : deux ganglions aortico-rénaux et deux ganglions mésentériques supérieurs.

Le plexus solaire est situé dans la cavité abdominale, à peu près sur la ligne médiane, *et sa projection cutanée correspond au creux épigastrique.*

Les détails anatomiques concernant les différents modes de terminaison dans le plexus des nerfs que nous avons vus dans le précédent paragraphe ne présentent pas d'intérêt quant au mécanisme des troubles dont nous allons étudier la pathogénie.

Rappelons, pour terminer, que le plexus solaire émet des branches efférentes qui, en suivant le trajet des artères, vont innerver les viscères de l'étage supérieur de la cavité abdominale, le grêle et le côlon ascendant.

§ 2. — Essai pathogénique.

A. SYNDROMES DOULOUREUX (PSEUDO-PERFORATIF ET APPENDICULAIRE).

1^o Mécanisme du syndrome pseudo-perforatif.

« Toute inflammation des six derniers nerfs in-

tercostaux peut avoir sa traduction sensitive au niveau de la paroi abdominale, entraînant une contracture réflexe » (MONDOR).

Or, nous avons vu que l'innervation de la partie périphérique de la coupole diaphragmatique était assurée par les six derniers intercostaux, qui donnent en outre des rameaux sensitifs à la plèvre avoisinante.

Ces plèvres, costale et diaphragmatique, sont donc sensibles au contraire de la plèvre pulmonaire qui ne l'est pas (L. R. MÜLLER).

Toute irritation de la plèvre formant le cul-de-sac costo-diaphragmatique pourra donc entraîner celle des ners interscostaux.

De là, la sensation douloureuse peut se transmettre, par l'intermédiaire du grand splanchnique, au plexus solaire, donnant alors lieu à une véritable *névralgie solaire*. Cette névralgie correspond, par son siège au creux épigastrique, à la douleur de l'ulcus perforé.

La preuve peut en être faite expérimentalement : en excitant à l'aide d'une aiguille la partie périphérique de la plèvre diaphragmatique, on a pu obtenir une douleur au creux épigastrique (CAPPS).

Ce mécanisme peut être invoqué dans les syndromes pseudo-perforatifs observés au début des pleurésies diaphragmatiques (Observations 5 et 6). Dans les pleurésies de la grande cavité ainsi que dans les épanchements gazeux, il peut exister, outre ce mécanisme, une participation directe du grand

splanchnique en raison des rapports intimes que ce dernier contracte avec la plèvre pariétale (Obs. 4 et 7).

Lorsque la lésion irritative siège à l'intérieur du poumon, ce qui est le cas des processus de condensation du parenchyme (pneumonie, infarctus, gangrène), l'excitation des fibres nerveuses pleurales peut encore être mise en cause si la lésion est au contact de la plèvre costale ou diaphragmatique (Obs. 1, 2, 3). Dans l'observation n° 3 une participation du phrénique peut au surplus être envisagée par suite du siège de la lésion au voisinage immédiat de ce nerf (fig. 1).

2° Mécanisme du point appendiculaire

La pathogénie du point de côté appendiculaire a été étudiée par MIRANDE qui en 1900, a donné de ce dernier une explication rationnelle.

Cet auteur part du principe suivant : les théories pleurales anciennes, soutenues par certains auteurs (PIORRY, BOUILLAUD, BEAU, GERMAIN SÉE) sont insuffisantes pour expliquer le point de côté thoracique dans la pneumonie banale. Ce dernier existe en effet dans les pneumonies centrales, c'est-à-dire en l'absence de toute atteinte pleurale. Au surplus, dans la pleurésie le point de côté peut faire parfois défaut (LAËNNEC).

MIRANDE admet que l'irritation partirait du poumon lui-même, doué par le sympathique d'une sen-

sibilité normalement très faible, mais qui serait avivée par le processus inflammatoire pulmonaire. De là, l'irritation sympathique gagnerait la moelle grâce aux connexions assurées par les « rami-communicantes ». Or, d'après HEAD, la moelle peut être divisée en segments métamériques dont chacun correspond à une région du corps et qui reçoit les irradiations sensibles issues des viscères de cette région, transmises jusqu'à lui par l'intermédiaire des fibres sympathiques centripètes des rami.

De ces divers segments sont tributaires les nerfs périphériques dans lesquels s'irradient ainsi les excitations venues du viscère correspondant, et qui transmettent la sensation douloureuse aux téguments qu'ils innervent.

C'est ainsi que les nerfs périphériques qui répondent aux espaces intercostaux proviennent des segments métamériques correspondant au poumon. D'où le point de côté thoracique de la pneumonie banale.

Mais il existe dans la moelle des neurones d'association qui unissent entre eux les divers étages métamériques. L'excitation douloureuse peut donc suivre ces neurones et gagner les nerfs périphériques plus bas situés, tels que les derniers intercostaux qui ont une distribution abdominale. Notons que cette irradiation peut aussi emprunter les anastomoses qui unissent entre eux les intercostaux.

Si elle gagne, par exemple, le XII^e nerf intercostal qui, ainsi que nous l'avons vu, innerve les

téguments de la zone de Mac Burney, la traduction douloureuse de l'excitation à point de départ pulmonaire aura lieu, non plus au niveau du thorax, mais au point appendiculaire lui-même (1) (Observations 10 et 11).

On peut conclure de là qu'un point douloureux ne correspond nullement au siège de la lésion qui lui a donné naissance, et c'est là une notion bien classique (VALLEIX).

Mais nous aurons l'occasion de voir que d'autres auteurs ont mis en doute la constance de ce mécanisme réflexe (DAUSSY, ARNAUD).

Enfin, le vomissement observé quelquefois au début de la pneumonie, et qui, venant s'ajouter à la douleur appendiculaire, augmente la ressemblance avec l'appendicite, est un phénomène réflexe du à l'irritation du pneumogastrique (MAGNUS HÜSS).

En ce qui concerne les pleurésies à point de côté appendiculaire, l'explication est sensiblement la même : le splachnique est irrité et ses rameaux centripètes apportent à la moelle une excitation

(1) Dans l'appendicite il existerait un double point douloureux (MIRANDE, SERGENT). L'un *profond*, correspondant à l'appendice lui-même et à son péritoine, l'autre *superficiel*. Ce dernier serait comparable au point de côté de la pneumonie, l'excitation partant alors de l'appendice lésé pour suivre les filets sympathiques venus du plexus mésentérique supérieur qui innerve ce viscère, et de là, revenir aux téguments de la zone de Mac BURNÉY par un processus identique à celui du point de côté pneumonique. La pneumonie peut ainsi reproduire cette irradiation, mais *il manque alors le point douloureux profond*, puisque l'appendice est indemne.

qui a pris naissance au niveau de la plèvre (Observation 12).

Quant au point de côté appendiculaire dans la pleurésie diaphragmatique, sa pathogénie est peut-être encore plus simple, en raison de l'innervation pleurale par les intercostaux qui, à ce niveau, ont des branches terminales à distribution cutanée abdominale (Observations 13, 14, 15, 16).

L'association de ces deux mécanismes est vraisemblable, sans qu'il soit d'ailleurs possible de dire lequel des deux prédomine (Observations 17 et 18).

B. SYNDROMES MOTEURS (*iléus dynamique*). — Les connexions intimes existant entre les intercostaux et le sympathique d'une part, les ganglions et les racines rachidiennes postérieures d'autre part, justifient les troubles abdominaux observés par plusieurs auteurs dans certaines névralgies intercostales et au cours du zona.

Avant d'aborder l'esquisse pathogénique de l'occlusion intestinale dynamique, ou à un degré moindre de la simple constipation spasmodique telles que nous aurons l'occasion de les étudier au cours de diverses affections à siège thoracique, il nous paraît utile de rappeler quelques notions physiologiques élémentaires et indispensables à la compréhension de ces phénomènes.

On sait que le tube digestif (œsophage, estomac et intestins) permet la progression du bol alimentaire, ou du bol fécal suivant les cas, grâce à la présence

de fibres musculaires à disposition inverse : les unes sont *longitudinales ou obliques*, les autres sont *circulaires*.

La disposition des premières constitue une poche contractile longitudinalement que l'on peut appeler un *ventre*, tandis que la contraction des secondes entraîne un rétrécissement du canal comparable à un *nœud*.

Pour qu'il y ait progression du bol alimentaire ou fécal, il est indispensable qu'un *nœud* se forme en amont d'un *ventre*.

Ceci posé, quel est le mécanisme agissant sur la formation alternative de ces ventres et de ces nœuds ? Les deux systèmes nerveux de la vie végétative, issus du relai que constitue le plexus solaire, se partagent l'innervation motrice du tube digestif. Ce sont d'une part le système sympathique, et d'autre part son antagoniste le système parasympathique ou système vague.

Ces deux systèmes s'équilibrent en quelque sorte et on ne peut influencer sur l'un sans retentir sur l'autre, de même qu'il n'est pas possible de faire lever ou baisser le plateau d'une balance sans qu'aussitôt l'autre plateau effectue le mouvement inverse.

L'un et l'autre de ces deux systèmes possède une action propre et élective sur chacune des deux sortes de fibres qui constituent la musculature intestinale. *Les filets sympathiques innervent les fibres circulaires*, tandis que le *système vague innerve les fibres longitudinales et obliques*. En conséquence, les « ven-

tres » sont sous la dépendance du parasymphathique, tandis que les « nœuds » sont soumis à l'action du système orthosymphathique.

Le parfait équilibre entre ces deux systèmes réalise une harmonie dont le résultat consiste en la succession régulière et *toujours dans le même ordre* des phénomènes que nous venons de rappeler.

Si, pour une raison quelconque, cet accord vient à être rompu, bouleversant ainsi la loi de BAYLISS et STARLING, une perturbation va survenir dans le transit digestif, qui se traduira, dans le cas qui nous intéresse, par un ralentissement ou par un arrêt dans la progression du bol fécal, d'où constipation et à un degré de plus occlusion dynamique.

Toute dystonie vago-symphathique réalisant un état sympathicotonique, ou, ce qui revient au même, toute excitation du système orthosymphathique en un point quelconque de son trajet aura pour conséquences :

1^o Un accroissement de la résistance des « nœuds » par contracture des fibres circulaires, d'où obstacle « physiologique » au passage du bol.

2^o Une diminution de la puissance contractile des « ventres », d'où ralentissement dans la progression du bol.

3^o L'ensemble de ces deux phénomènes aboutit à l'occlusion dite « dynamique », que l'on peut appeler *paralytique* puisqu'il y a diminution de la kinésie des fibres longitudinales constituant les ventres, mais que l'on peut aussi considérer comme

spasmodique si l'on n'envisage que la contracture des nœuds.

Quel que soit d'ailleurs le nom adopté pour désigner cet iléus, on peut tirer de ces faits une déduction thérapeutique qui tendra en même temps à faire la preuve physiologique de son mécanisme : un médicament est susceptible de réaliser la section physiologique du sympathique : c'est l'*ésérine*, et ses dérivés modernes moins toxiques, substances excitantes du vague, et partant inhibitrices du sympathique. L'administration de ces substances a été proposée récemment dans le traitement de l'iléus dynamique ou comme thérapeutique pré-opératoire dans l'iléus mécanique par obstacle (JEANNENEY). Son action amènerait également dans la constipation dite spasmodique, lorsqu'elle relève de ce mécanisme, d'heureux résultats en provoquant d'une part le relâchement des fibres circulaires, et parallèlement un accroissement de la kinésie des fibres longitudinales (1).

Après cette courte incursion dans le domaine de la pharmacologie, essayons d'appliquer ces diverses données physiologiques au cas qui nous intéresse

(1) L'emploi de l'*ésérine* semble donc plus logique que celui de la belladone-atropine, considérée comme antispasmodique. La preuve clinique en est fournie par le fait suivant : l'usage de la belladone-atropine dans les crises douloureuses de l'ulcus juxta-pylorique amène d'excellents résultats, non en tant qu'antispasmodique, mais par suite d'une kinésie moindre des fibres longitudinales du bas-fond gastrique, qui cessent alors de lutter contre le spasme pylorique. Ce dernier ne s'en trouve aucunement amélioré, bien au contraire, comme en témoigne d'ailleurs l'examen radiologique.

plus spécialement ici : *l'iléus dynamique provoqué par une affection thoracique.*

Dans le zona, l'irritation sympathique peut être provoquée par la ganglio-radculite, lésion anatomique du zona, qui, si elle siège au niveau des trois ou quatre derniers ganglions dorsaux, retentit sur les branches d'origine du splanchnique. Les troubles sympathiques sont d'ailleurs fréquents au cours du zona (causalgies, troubles vaso-moteurs ou trophiques). Cette irritation se transmet alors aux fibres sympathiques innervant l'intestin par l'intermédiaire du plexus solaire. D'où le tableau d'iléus dynamique (Observations 21, 22 et 23).

Un mécanisme, en tous points semblable, peut être invoqué dans les pleurésies diaphragmatiques ou de la grande cavité, ainsi que dans les péricardites où il peut y avoir à la fois irritation des fibres pleurales des derniers intercostaux et atteinte directe du splanchnique ou de ses branches d'origine (Observations 19 et 20).

C. PATHOGÉNIE DES ACCIDENTS ABDOMINAUX SECONDAIRES AU PNEUMOTHORAX THÉRAPEUTIQUE ET A LA PHRÉNICECTOMIE.

1^o *Pneumothorax thérapeutique*

L'abaissement de la coupole diaphragmatique par le pneumothorax comprimerait l'estomac, et tendrait à réduire le volume de cet organe (NÚÑEZ

BACHILLER). D'où la conservation de l'appétit chez ces malades qui par contre seraient rapidement rassasiés, l'estomac étant presque aussitôt rempli. Ce fait expliquerait partiellement les vomissements observés chez ces malades.

Mais cette action mécanique paraît toutefois insuffisante pour expliquer que, malgré un abaissement considérable du diaphragme dans certains cas de pleurésies secondaires au pneumothorax artificiel, les troubles digestifs et surtout les vomissements s'atténuent et disparaissent au fur et à mesure que l'épanchement augmente de volume (DUMAREST et BETTE).

Il semble donc qu'il faille invoquer une action réflexe à point de départ pleural provoquant une excitation du pneumogastrique ou du sympathique qui aurait pour conséquences l'apparition de troubles dans la motilité et la sécrétion gastrique. Cette atteinte expliquerait au surplus la diarrhée par hypersécrétion, fréquente à la suite des premières insufflations, même lorsqu'il n'existe aucune lésion intestinale.

En réalité ces deux actions, mécanique et réflexe, s'ajoutent et se complètent.

2° *La phrénicectomie*

Pour obtenir une immobilisation durable du diaphragme on sait qu'il ne faut pas se borner à la section du phrénique, mais qu'il faut au surplus

l'arracher sur une assez longue distance. Cet arrachement du nerf entraîne celui de filets sympathiques (CORDIER et Jacques CARLE). D'ailleurs VIAL, HARMONT et CORNIL ont observé en 1925 un syndrome de Claude Bernard-Horner avec troubles oculaires et pupillaires à la suite d'un phrénicectomie. Il peut donc résulter de cette intervention un état de déséquilibre vago-sympathique générateur de troubles.

De plus la paralysie d'un hémidiaphragme entraîne l'ascension de ce dernier, et l'estomac qui est fixé d'une part à ce diaphragme par sa partie postérieure, et d'autre part au cardia, subit de ce fait une plicature au niveau de la petite courbure.

A un degré de plus la portion verticale et le bas-fond tendent à se placer devant la grosse tubérosité qui demeure fixée en arrière, réalisant ainsi le *volvulus* (MINET et HOUCKE).

Enfin, la paralysie du diaphragme amène des troubles dans les mouvements de l'estomac. La radiologie a en effet montré que la contraction des piliers a une influence sur l'ouverture et la fermeture du cardia ; que d'autre part à chaque élévation de la coupole diaphragmatique correspond l'ascension et la dilatation de la grosse tubérosité tandis que la portion pylorique se contracte. Et réciproquement toutes les fois que s'abaisse le diaphragme la contraction de la portion pariétale de ce dernier fait descendre la grosse tubérosité tandis que la portion pylorique se dilate.

La suppression de ces divers mouvements entraîne

des troubles dans l'évacuation du contenu gastrique (HRUBY et JOHANNIDES).

Tous ces accidents s'observent surtout dans les phrénicectomies gauches, mais ils ont été parfois signalés après la phrénicectomie droite.

D. IDÉES GÉNÉRALES SUR LA PATHOGÉNIE DES TROUBLES ABDOMINAUX QUI NE PEUVENT ÊTRE EXPLIQUÉS ENTIÈREMENT PAR UN MÉCANISME RÉFLEXE.

Tels sont à peu près les seuls troubles et accidents auxquels il soit possible de trouver une explication en se basant sur des données anatomo-physiologiques, et dans lesquels l'intégrité de l'étage abdominal soit pratiquement complète.

On peut toutefois expliquer également certains syndromes vésiculaires observés au cours d'affections pleuro-pulmonaires et dans lesquels l'action du phrénique entre en jeu (Observations 24 et 25).

Cette explication ne peut cependant être envisagée que dans un petit nombre de cas, et la cause de la douleur dans la région vésiculaire semble être toute différente au cours de certains syndromes de cholécystite observés dans la tuberculose évolutive.

LOEPER a fait remarquer que les processus inflammatoires pleuro-pulmonaires peuvent passer de la plèvre diaphragmatique à travers le diaphragme et envahir le péritoine qui le revêt. Il existerait ainsi, outre la tuberculose pleuro-péritonéale du

type Fernet Boullant, qui est bien connue, des formes très localisées de tuberculose pleuro-péritonéale occupant les deux faces du diaphragme. Ce sont ces lésions que LOEPER a décrites sous le nom de *périphrénites*.

Les troubles abdominaux qu'elles déterminent peuvent être les seuls que le malade accuse. Il se présente alors soit comme un lithiasique ancien avec des douleurs sourdes de l'hypocondre droit ; soit comme un colitique en raison de la constipation, des selles glaireuses et de la douleur colique ; soit comme un porteur d'ulcère digestif à cause de l'horraire tardif des douleurs post-prandiales.

Ainsi, bien des manifestations abdominales survenant au cours d'une tuberculose pulmonaire peuvent être expliquées par ce mécanisme, vérifié d'ailleurs à l'autopsie où l'on trouve un épaississement des faces thoracique et abdominale du diaphragme (LOEPER).

Ces faits ont d'ailleurs été observés par d'autres auteurs qui décrivent une véritable péritonite plastique sous-hépatique dans les syndromes vésiculaires de la tuberculose, lésion qui ne serait qu'une forme localisée de la tuberculose péritonéale (Ch. de LUNA).

Reste la question des accidents abdominaux observés au cours des affections cardio-vasculaires et notamment des poussées de coronarite et de l'infarctus du myocarde (Observation 8).

Il est très difficile d'établir une pathogénie ne

fût-ce que des phénomènes douloureux thoraciques d'origine coronarienne. Les recherches récentes de physiologie et de physio-pathologie en ont bien montré l'extrême difficulté. Il est satisfaisant pour l'esprit de penser qu'à l'origine des phénomènes douloureux existe une synergie entre les plexus coronariens et périaortique d'une part, et le plexus solaire d'autre part. L'existence d'une telle synergie est possible et même probable, mais à l'heure actuelle on manque encore de données physiologiques suffisamment précises pour expliquer d'une façon claire le mécanisme intime du retentissement abdominal des phénomènes douloureux liés à l'existence de lésions coronariennes.

Certains syndromes pseudo-perforatifs dans les anévrismes de l'aorte descendante peuvent néanmoins s'expliquer par leur siège au contact du diaphragme ou au voisinage immédiat du plexus solaire (Observation 9).

E. CONCLUSIONS.

Ainsi, la grande majorité des faux syndromes abdominaux d'urgence peut s'expliquer physiologiquement, et le plexus solaire et ses branches afférentes semblent bien jouer un rôle essentiel et pratiquement exclusif dans leur pathogénie.

Les accidents secondaires au pneumothorax et à la phrénicectomie ont une double origine mécanique et réflexe.

En ce qui concerne les autres troubles dyspeptiques, divers facteurs interviennent, et les altérations pathologiques constatées au niveau de l'étage abdominal ne permettent pas de leur attribuer une origine purement réflexe.

Quant aux manifestations digestives dues aux troubles de l'irrigation myocardique, il est actuellement impossible de préciser leur mode d'apparition, sauf peut-être en ce qui concerne les vomissements qui semblent être sous la dépendance d'une excitation vagale.

PREMIÈRE PARTIE

LES GRANDS SYNDROMES ABDOMINAUX D'URGENCE

(Perforation — Appendicite — Occlusion)

CHAPITRE III

LE SYNDROME DE PERFORATION

**La perforation de l'ulcus gastro-duodénal
et les syndromes pseudo-perforatifs**

Au cours de ce chapitre nous esquisserons d'abord, dans un premier paragraphe, le tableau de ce drame abdominal qu'est le syndrome de perforation, drame qui constitue l'un des types les plus caractéristiques de l'intervention d'urgence.

Nous insisterons sur l'importance de certains signes, et avant tout sur la recherche de la contrac-

ture abdominale, véritable clé de voûte du diagnostic. C'est elle en effet, et elle seule, qui donne le droit d'interpréter les autres éléments fournis par l'examen, et d'en tirer l'indication opératoire d'urgence.

Nous ferons ensuite la critique de ces différents signes et de leur interprétation.

Les paragraphes suivants seront consacrés à l'étude des affections thoraciques qui, par un mécanisme réflexe, peuvent créer de toutes pièces un tel syndrome. Dans l'aperçu que nous donnerons de leur symptomatologie, nous nous attacherons surtout à l'étude des signes trompeurs de ces maladies, et nous verrons en commentant quelques observations dans quelle mesure il est possible d'éviter ces erreurs.

§ 1. — Étude clinique du syndrome normal.

Le tableau de la perforation digestive est, dans ses grandes lignes, à peu près toujours le même : on est appelé d'urgence auprès d'un malade qui, brutalement, en pleine santé apparente, sans que rien à prime abord n'ait pu faire prévoir le drame, a ressenti en plein épigastre une atroce douleur, véritable coup de poignard qui l'a immobilisé dans un état d'angoisse extrême, en proie à des tendances lipothymiques.

On est alors en présence d'un malade en général jeune, un homme le plus souvent. Il est anxieux, le visage baigné de sueur ; son pouls, très rapide au

début, tend peu à peu à se calmer. La douleur, par contre, n'a pas diminué d'intensité depuis le début.

L'acuité extrême de la douleur, la brutalité foudroyante de son apparition habituellement en pleine phase digestive, son siège, l'âge et le sexe du sujet orientent déjà vers l'hypothèse d'une perforation, hypothèse que l'on va tenter d'étayer en essayant d'obtenir du malade quelques précisions.

Cet interrogatoire devra être simple, bref mais patient. Au cours de celui-ci on s'efforcera de ne pas suggestionner le malade en lui posant les questions, ainsi qu'on le fait parfois inconsciemment, sous cette forme tendancieuse qui suscite à demi la réponse.

On apprendra ainsi que la douleur, à maximum épigastrique, tend à irradier vers l'hypocondre droit, le dos ou l'épaule gauche. On pourra retrouver un passé gastrique d'ulcus, et même dans certains cas le malade pourra préciser que sa dernière crise fut plus douloureuse. Souvent même elle a été fébrile, et parfois accompagnée d'une petite hématomèse. Mais il faut savoir que certains ulcères latents ont la perforation pour signe révélateur.

La notion de passé gastrique antérieur présente un double intérêt : elle fortifie d'une part l'hypothèse de perforation, et d'autre part elle la localise. Mais, ainsi que nous aurons l'occasion de le voir, on ne saurait lui attribuer trop d'importance sans s'exposer à de graves mécomptes.

C'est de l'examen clinique du malade que l'on va

pouvoir tirer les éléments nécessaires pour poser le diagnostic opératoire.

Déjà, dès la simple inspection, on est frappé par l'immobilité abdominale : le ventre ne respire pas. On va alors rechercher le signe fondamental qu'est la *contracture des muscles abdominaux*.

La recherche de cette contracture est d'un intérêt primordial : elle est en effet le signe majeur du drame abdominal, et quand on la retrouve dans toute sa netteté on peut pratiquement affirmer que le péritoine est atteint.

Mais cette recherche demande de la part du praticien une infinie délicatesse, au point que déjà en 1843, CANSTATT avait fait observer que sa découverte dépendait avant tout « des dons et du talent de l'observateur ».

Elle est en effet difficile du fait qu'au début des accidents la contracture est discrète, se bornant comme dit R. PROUST à une pièce de cinq francs enchassée dans la paroi. D'où la règle formelle, bien connue mais pas toujours respectée, de ne jamais faire de morphine dans un cas douteux.

De plus l'impression tactile qu'elle donne varie d'un malade à l'autre, suivant l'état de ses réflexes et la tonicité des muscles de sa paroi (MONDOR).

Enfin, un certain nombre de rits préside à cette recherche qui doit être faite selon des règles précises et bien définies, en s'entourant de précautions minutieuses que MONDOR rappelle et sur lesquelles il insiste : « Il faut — dit-il — des mains réchauffées,

« mises sur la paroi doucement et entièrement à plat,
« les deux mains également douces, également cou-
« chées sur le ventre, appuyées lentement de toute
« leur surface, sans à-coup, sans brusquerie ; les
« mains d'abord immobiles puis enfoncées progres-
« sivement, amadouant la paroi, toujours plus
« douces, explorant en s'étendant et en revenant, ne
« devant jamais limiter la recherche au point con-
« tus, au point suspect ; il ne faut jamais approcher
« les mains froides de ce ventre hyperesthésique ; il
« ne faut jamais essayer brusquement de vaincre la
« défense musculaire et surtout ne jamais agir à
« bout de doigts ».

A côté de la contracture a été décrit un autre signe qui, sans avoir l'importance de cette dernière, n'en présente pas moins un grand intérêt car il traduit précocement l'irritation péritonéale. Ce signe est fourni par le *toucher rectal* qui réveille une vive douleur à dix centimètres de l'anus, sur la paroi antérieure du rectum : le toucher permet en effet d'atteindre le cul de sac de Douglas, point le plus déclive du péritoine. Ce péritoine du Douglas serait en effet irrité bien avant le péritoine pariétal.

Autour de ces deux signes gravitent d'autres symptômes dont l'intérêt est secondaire. C'est ainsi que la *percussion* pourra montrer la disparition de la zone de matité préhépatique normale. Mais ce signe n'a de valeur que s'il est très précoce, car rapidement la distension atonique du colon donne lieu à un tym-

panisme qui n'est plus qu'un signe banal de péritonite confirmée.

En *auscultant* les bruits abdominaux on entendra parfois les bruits du cœur transmis jusqu'à l'ombilic à travers la cavité abdominale distendue par les gaz (MONDOR). On pourra percevoir également au niveau du creux épigastrique et sous le rebord costal des frottements péritonéaux dont le timbre est comparable à celui des frottements pleuraux. Enfin on observera quelquefois, mais rarement, le tintement métallique ou bruit argentin péritonéal qui s'entend à chaque expiration, et que l'on attribue au passage à travers l'orifice de perforation d'une bulle de gaz venant éclater dans le liquide d'épanchement.

Mais tous ces symptômes ne sont en définitive que des épiphénomènes dont la présence ne constitue pas un élément important pour le diagnostic.

En résumé, le tableau de perforation a pour signes essentiels : la *douleur atroce à début brutal, le passé digestif, la contracture*, dont la découverte vient signer le diagnostic.

Mais parmi ces symptômes y en a-t-il qui puissent induire en erreur et être calqués par une affection de l'étage thoracique à son début ? Et que doit-on conclure d'une absence de passé gastrique ou au contraire de la notion d'antécédents gastralgiques, difficiles à faire préciser à un malade en état de shock ? Nous verrons que la valeur de ces anamnestiques est toute relative.

En ce qui concerne la contracture, LECÈNE avait

dit que jamais il ne l'avait trouvée en défaut, et que là où il y avait un « ventre de bois » il avait trouvé, sinon la lésion diagnostiquée, au moins une lésion grave d'un viscère abdominal qui était justiciable du seul traitement chirurgical.

Certains auteurs, avec MONDOR, prétendent en outre que dans une affection thoracique, là où le péritoine n'est pas atteint, la contracture n'existe jamais sous une forme aussi nette et aussi pure.

Et cependant de nombreux auteurs signalent l'existence d'une contracture nette, absolue, réalisant le ventre de bois classique, au cours de lésions thoraciques relevant d'un traumatisme ou d'une maladie.

HILDEBRANDT, en 1907, avait observé en deux ans quatre cas de blessures thoraciques avec contracture abdominale réflexe, et avait insisté sur cette contracture dans les plaies du thorax par arme à feu.

FARR a rapporté une observation de grippe à forme pulmonaire qui avait débuté par une douleur abdominale avec contracture et hématomène.

Enfin, il est des circonstances dans lesquelles le ventre de bois peut induire en erreur : c'est le cas des pneumonies et autres processus de condensation du parenchyme pulmonaire, les broncho-pneumonies, enfin les épanchements pleuraux et surtout la pleurésie diaphragmatique sur laquelle nous aurons à insister longuement.

§ 2. — Le tableau pseudo-perforatif dans la pneumonie et les syndromes de condensation du parenchyme pulmonaire.

A. LA PNEUMONIE. — On sait que la pneumonie au début peut entraîner, même chez l'adulte, douleur et contracture abdominales.

MONDOR rapporte à ce sujet une observation caractéristique dont voici les grandes lignes :

OBSERVATION N° 1

Il est appelé auprès d'un homme de 25 ans chez lequel vient d'être posé le diagnostic d'ulcère perforé : en effet le malade à brusquement ressenti une douleur abdominale atroce. L'examen montre une contracture absolue et des plus nettes ; le pouls est rapide, le visage anxieux. *L'opération d'urgence est décidée.*

A l'intervention on ne trouve rien dans la grande cavité péritonéale ni dans l'arrière cavité des épiploons. Aucune tache sur le mésentère. On referme la paroi.

Le lendemain apparaissent les signes d'une pneumonie droite qui évolua vers la guérison dans les délais normaux.

Dans cette observation l'auteur insiste sur le fait que *la contracture était nette, absolue*. Par contre il ne parle pas de l'examen du thorax. Mais devant un tableau de perforation aussi net le diagnostic tend à s'imposer d'emblée. Et d'ailleurs qu'aurait pu révéler en pareil cas l'examen pulmonaire vers lequel aucun symptôme ne devait attirer l'attention ?

Rien ou peu de chose, peut-être tout au plus quelques râles fins bien difficiles à entendre et plus délicats encore à interpréter.

Mais, abstraction faite de ce cas, le diagnostic précoce de pneumonie à point de côté de siège anormal est-il possible ? Chez l'adulte, en principe oui, car contrairement à ce qui se passe dans la pneumonie de l'enfant, les signes pulmonaires sont précoces : dyspnée et toux quinteuse éveillent l'attention si la présence d'un bouquet d'herpès labial n'a pas déjà guidé le clinicien vers l'examen du thorax qui montre une zone de submatité ou de tympanisme à une base au niveau de laquelle le murmure vésiculaire est anormal, tantôt rude, tantôt éteint. Dans les cas faciles on peut déjà entendre, entre deux efforts de toux, au moment où le malade achève de reprendre haleine, une bouffée de râles crépitants, secs et fins.

Il est évident toutefois qu'en présence d'un tableau aussi atypique que celui rapporté par MONDOR, lorsque tous les symptômes sont en faveur d'une perforation, il devient illusoire de compter sur des signes que personne d'ailleurs ne songerait à rechercher en pareil circonstance. Mais nous croyons que de tels cas étant certainement rares, leur constatation n'implique nullement qu'il soit impossible de faire précocement le diagnostic d'une pneumonie à début atypique chez un adulte.

B. LES EMBOLIES PULMONAIRES. — L'observation suivante, rapportée par WOLPE, est comparable à

celle de MONDOR quoique d'étiologie différente : là il s'agit d'une embolie pulmonaire ayant simulé une péritonite par perforation.

OBSERVATION N° 2

Le début en avait été le même, brutal et foudroyant et, précisait le malade, s'était accompagné de la sensation « d'avoir quelque chose qui aurait éclaté en plein ventre ».

L'examen montrait une défense de la paroi, localisée au début en haut et à droite, si bien qu'on avait pensé alors à une cholécystite aiguë.

A ce moment existait un *léger degré de cyanose et de dyspnée* dont on ne tint pas compte.

Trois heures plus tard le tableau devint alarmant : le malade avait le faciès péritonéal, un pouls incomptable ; le ventre était distendu, ballonné, en tambour et atrocement douloureux.

Un chirurgien fut appelé qui parla de perforation duodénale mais jugea le malade inopérable.

Le lendemain apparut un gros foyer de matité pulmonaire en même temps qu'un cordon phlébitique à une jambe. L'auteur conclut en attribuant cette embolie à l'injection intraveineuse d'une substance à base de salicylate de soude.

Là, la contracture du début sembla avoir été moins typique que dans l'observation rapportée par MONDOR. Par contre le tableau de péritonite généralisée est net. Il est probable qu'à ce moment, à la contracture réflexe s'étaient ajoutés des phénomènes d'iléus paralytique comme on peut en observer au début de certaines affections pulmonaires (KLEIN-

SCHMITT) ou lors de l'irritation de certaines branches afférentes du plexus solaire, ainsi que nous aurons l'occasion de le voir dans un chapitre ultérieur. Au surplus ces phénomènes occlusifs venaient encore accentuer la ressemblance avec une péritonite à un stade déjà avancé.

Quant aux signes pulmonaires, l'auteur signale de la *cyanose avec dyspnée légère*. Notons à ce propos qu'on peut observer parfois des signes pulmonaires fonctionnels au cours d'affections abdominales aiguës imposant l'acte opératoire d'urgence (WOLPE). Dyspnée et cyanose peuvent ainsi se voir dans la perforation digestive (1). Il ne semble donc pas qu'à eux seuls ces signes, même s'ils avaient été pris en considération, eussent pu suffire à détourner l'attention du drame abdominal pour l'attirer vers le thorax.

Enfin le signe classique de l'infarctus pulmonaire le *crachat hémoptoïque* n'apparaît en général qu'au bout de 36 à 48 heures. Le diagnostic précoce est donc très délicat quand il ne s'agit pas d'un sujet soigné antérieurement pour une maladie cardiovasculaire, ou pour toute autre affection susceptible de provoquer une embolie.

Ces deux observations montrent combien difficile

(1) WOLPE, qui a attiré l'attention sur ces faits, a attribué les symptômes trachéo-bronchiques observés dans ces cas à l'irritation péritonéale (?). Il cite le cas d'un malade opéré d'appendicite aiguë et qui présentait des signes pulmonaires très marqués. Or, le lendemain de l'intervention ces signes avaient totalement disparu, malgré l'anesthésie générale.

peut être le diagnostic d'une affection thoracique à symptomatologie uniquement abdominale ou presque.

L'observation particulièrement curieuse que nous allons maintenant étudier, et dans laquelle le diagnostic ne put être fait que longtemps après l'intervention, a trait à un syndrome d'ulcus perforé au début d'une gangrène pulmonaire primitive qui aboutit plus tard à la formation d'un abcès du poulmon.

C. LA GANGRÈNE PULMONAIRE. — Auparavant nous rappellerons quelques faits essentiels : la *gangrène pulmonaire primitive aiguë* débute à la manière d'une pneumonie aiguë : C'est la *forme pneumonique* de BUCQUOY qui ressemble à une pneumonie avec signes généraux intenses. La *forme subaiguë à éclipses* a un début analogue lors de la première poussée, les poussées ultérieures revêtant tantôt l'allure de la poussée initiale, tantôt une allure discrète que caractérise seulement une reprise de la fièvre avec expectoration d'odeur gangréneuse.

Dans les deux cas il s'agit d'un foyer d'hépatisation dont la symptomatologie est au début la même que celle de la pneumonie banale. Il n'est possible de penser à la gangrène que vers la fin de la première semaine, lorsque, entre le quatrième et le huitième jours, la fétidité de l'haleine a près la toux vient témoigner de l'ouverture du foyer gangréneux dans une bronche. L'observation suivante peut donc à ce titre être rapprochée étroitement de celle de MONDOR.

OBSERVATION N° 3 (1)

(Inédite)

Le 27 août 1934, M. Sec... Joseph, 32 ans, mécanicien, est conduit d'urgence à l'hôpital St-Louis, dans le service du Dr BAZY, avec le diagnostic de perforation d'ulcus gastrique ou duodénal. Il est examiné par l'interne, puis par le chirurgien de garde (Dr REDON) qui envisage la vraisemblance de ce diagnostic : en effet quatre à cinq heures auparavant le malade a été pris subitement d'une douleur d'une intensité extrême au niveau du creux épigastrique. A l'examen local on trouve une contracture épigastrique des plus nettes. Le malade vomit. Toutefois l'interrogatoire, d'ailleurs difficile comme on le conçoit, ne permet pas de retrouver de passé gastrique chez ce malade qui, notons-le dès maintenant, ne présentait à l'époque aucun signe pleuro-pulmonaire.

En présence de ce tableau clinique l'intervention d'urgence est décidée.

On pratique une laparotomie médiane sus-ombilicale : on ne trouve *aucune lésion* au niveau de l'estomac ni du duodénum. On pousse l'exploration vers la vésicule qui apparaît saine, vers l'appendice qui est indemne. L'épiploon est d'aspect tout à fait normal. Enfin il n'existe pas de diverticule de Meckel.

On fait néanmoins une appendicectomie avec enfouissement ; puis on referme sans drainage, avec des crins perdus et on place des agrafes sur la peau.

Le 11 septembre 1934 le malade sort de l'hôpital en apparence guéri.

(1) Cette observation a pu être reconstituée grâce aux documents cliniques et radiographiques aimablement mis à notre disposition par MM. DELARUE et MALGRAS.

Le mois suivant, il est revu dans le service par M. MALGRAS et M. le Dr CHÊNE : en effet un symptôme nouveau est apparu depuis peu : une légère *fétidité de l'haleine* qui jamais n'avait existé auparavant. Le malade présente au surplus une expectoration purulente de moyenne abondance et dans laquelle on ne retrouve pas de bacille de Koch.



Fig. 1,

Une radiographie faite à ce moment montre une *image cavitaire rétro-cardiaque de la base gauche* (fig. 1).

Le Dr DELARUE, ayant examiné le malade, le dirige vers l'hôpital Pasteur où il entre le 20 novembre 1934. C'est alors que fut posé le diagnostic de *gangrène pulmonaire subaiguë*.

Pendant le premier mois de son séjour à l'hôpital Pasteur il présente une abondante expectoration, une fièvre élevée d'allure irrégulière et oscillante, montant parfois à 41° lorsque l'expectoration tend à se tarir, pour retomber aux environs de 38°5-39° lorsque celle-ci est plus abondante. Le traitement est le suivant : émétine, huiles eucalyptolées. La dyspnée et l'intensité des quintes de toux nécessitent parfois l'emploi de morphine.

Le 20 décembre, un mois après son entrée, en présence d'une température oscillant nettement entre 38°5 et 40° avec expectoration peu abondante, et d'un œdème douloureux de la base gauche, on décide une costotomie de drainage qui donne issue à un pus abondant et très fétide.

A la suite de cette intervention la température s'abaisse et perd pendant quelques jours son allure oscillante, qui reprend à l'occasion d'un abcès de la paroi incisée le 2 janvier 1935.

A partir de cette date la courbe thermique reprend peu à peu un aspect normal, et après une convalescence de quelques semaines le malade sort guéri le 18 juin 1935 (1).

Ce qui frappe dans cette observation c'est la netteté des signes abdominaux qui étaient point pour point ceux de l'ulcus perforé. Le tableau en était si typique qu'un autre malade de la salle, opéré le 30 juin précédent pour ulcère perforé, se leva, et, traversant la salle, vint exhorter le nouvel arrivant à se faire

(1) Nous ignorons s'il s'agit chez ce malade d'une forme subaiguë à éclipses car il a été perdu de vue depuis.

opérer, ce dernier ayant à prime abord refusé l'intervention.

Pouvait-on éviter l'erreur de diagnostic ? Nous ne le pensons guère vu que le seul signe en apparence discordant dans ce tableau clinique par ailleurs au complet était l'*absence de passé gastrique* chez ce malade. Mais il nous semble exagéré d'attacher à la recherche de ces anamnétiques une importance primordiale. Il s'agit en effet d'un malade en état de shock, angoissé, souffrant atrocement et à qui il est pratiquement impossible de faire retrouver au fond de sa mémoire le souvenir de douleurs parfois très anciennes, à moins qu'elles n'aient été d'une intensité et d'une netteté remarquables, ou n'aient jadis nécessité un traitement particulier.

Au surplus il n'existait à cette époque *aucun signe pulmonaire*. Notons d'ailleurs que l'hypothèse d'une affection pleuro-pulmonaire à symptomatologie atypique avait été envisagée, précisément en l'absence de passé digestif, recherche qui demeura négative. D'ailleurs le reste de l'examen ne put que consolider le diagnostic d'ulcère perforé : en effet la contraction était parfaitement typique, la douleur intense, les vomissements fréquents.

Les signes d'abcès du poumon secondaire à une gangrène n'apparurent que bien plus tard, lorsqu'une certaine fétidité de l'haleine et l'expectoration attirèrent l'attention du côté pulmonaire et justifèrent la radiographie qui montra l'image cavitaire rétro-cardiaque de la base gauche.

§ 3. — Le syndrome pseudo-perforatif au cours des épanchements pleuraux liquides et gazeux.

A. LES ÉPANCHEMENTS LIQUIDIENS DE LA GRANDE CAVITÉ PLEURALE.

Le point de côté, ce signe de début classique de la pleurésie, est à peu près constant (LAËNNEC). Siégeant au niveau du thorax, du côté malade le plus souvent, il est le signe d'alarme qui attire l'attention du praticien vers l'appareil pleuro-pulmonaire.

Mais ce point de côté peut changer de place. Il peut s'observer quelquefois du côté opposé à la pleurésie. Enfin, son siège peut être plus atypique encore et plusieurs observations ont été rapportées de pleurésies à point de côté abdominal (W. COLLIER, FENWICK, GIAMBATTISTA BAGLIONI, E. SERGENT). Il est évident qu'en pareil cas on pensera à une affection abdominale, d'autant plus que, fréquemment, le point de côté constitue le seul signe de la pleurésie à son début. La toux n'est pas constante, la dyspnée manque bien souvent, et même si elle existe, ne permet pas d'écarter l'hypothèse d'un drame aigu de l'abdomen.

Ce n'est que si, guidé par un scrupule de bon clinicien, le médecin songe à ausculter le thorax qu'il pourra *penser* à la pleurésie en percevant quelques frottements pleuraux, diagnostic que viendront signer par la suite les symptômes classiques d'épanche-

ment : matité, silence respiratoire, signe du sou, ainsi que les résultats de la *ponction exploratrice*.

Mais il est des cas où cette douleur initiale peut être atypique non seulement dans son siège, mais encore dans son intensité qui devient extrême, et l'affection prend alors le masque d'un syndrome péritonéal par perforation.

Si cette localisation anormale se fait au niveau de l'épigastre c'est alors le tableau de l'ulcus perforé.

La ressemblance est d'autant plus grande qu'à la douleur vient s'ajouter un certain degré de contraction pariétale, cette contracture pouvant être, dans une certaine mesure, comparée à celle des intercostaux (POTTENGER), ou au signe des spinaux de F. RAMOND observés dans la pleurésie normale.

L'observation suivante due à la bienveillance de M. le Dr CHÊNE est celle d'une pleurésie survenue chez un cardiaque *porteur d'un vieil ulcère*, et qui donna lieu à un tableau très net de perforation, au point que le malade faillit être opéré.

OBSERVATION N° 4

(*Inédite*)

M. Kin., 55 ans, antérieurement soigné par le Dr BLONDEL pour arhythmie liée à une aortite, est envoyé au Dr CHÊNE en décembre 1935 pour des douleurs gastriques dont le début, très ancien, remonte à une vingtaine d'années.

Ces douleurs, qui présentent une périodicité des plus nettes, évoluent par poussées durant quinze à vingt jours

chacune, séparées l'une de l'autre par des phases d'accalmie complète et prolongée dont certaines ont persisté un an.

Ces crises sont constituées par des douleurs post-prandiales tardives, à type de brûlure au creux épigastrique, survenant quatre heures après les repas. A jeun le malade n'éprouve aucune douleur ni aucune gêne. Il n'a ni vomissements, ni nausées, ni état migraineux. Ses selles sont normales. Tout au plus présente-t-il un léger degré des pyrosis.

A l'examen on trouve un point douloureux très net au niveau du duodénum. Le foie et l'appareil pulmonaire sont normaux.

La tension artérielle est à 10/20 au Vaquez.

On décide alors de pratiquer des radiographies en série du transit duodénal. Ces dernières, faites à l'hôpital St-Antoine, montrent un bulbe très déformé : *En présence de ces signes on pose le diagnostic d'ulcère duodénal.*

On institue alors un traitement médical (pansements, alcalins, antispasmodiques) qui amène une accalmie complète, le malade n'éprouvant aucune douleur pendant un laps de temps de deux mois, jusqu'au 28 février 1936.

A cette date le médecin traitant appelle d'urgence en consultation le Dr CHÊNE pour une crise douloureuse survenue brusquement, et qu'il attribue, non sans raison, à la perforation de l'ulcus.

En effet, le malade accuse une douleur d'une acuité extrême au creux épigastrique, et qui lui coupe la respiration.

Mais la palpation abdominale, pratiquée minutieusement et avec la patience que l'on devine en raison de la douleur, montre un *ventre absolument souple*, sans aucune débauche de contracture localisée.

De plus, lorsqu'on parvient à obtenir un peu de calme de ce malade anxieux et très agité, on ne réveille aucune dou-

leur par la palpation du creux épigastrique. Par contre la pression exercée au niveau des espaces intercostaux inférieurs gauches (principalement les 9^e, 10^e, 11^e) est extrêmement douloureuse.

Ce signe attire l'attention vers le thorax au niveau duquel l'examen révèle, à la base gauche, matité, abolition des vibrations vocales, silence respiratoire. Le diagnostic de pleurésie à point de côté abdominal est donc posé, en dépit d'un passé gastrique cependant remarquable par sa netteté.

Mais, malgré cela, le malade et son entourage exigent une surveillance chirurgicale et le transport en clinique. Là, on fait une radiographie du thorax qui ne montre absolument aucune ombre liquidienne.

Le lendemain, devant la persistance de la douleur, et malgré l'absence de signes péritonéaux, on décide une intervention chirurgicale.

Mais alors, pris de panique, le malade rappelle le Dr CHÈNE.

Ce dernier, après un nouvel examen, maintient le diagnostic de pleurésie, et une ponction pleurale exploratrice ramène du liquide malgré l'absence totale de signes radiologiques.

Par la suite le liquide se résorbe très rapidement, l'état général s'améliore et la guérison survient au bout d'une quinzaine de jours.

Tout l'intérêt de cette observation réside dans ce fait que le malade, non seulement avait un passé gastrique, mais était porteur d'un ulcère duodénal typique. Rien n'était donc plus légitime que d'attribuer le syndrome abdominal qu'il présentait à cette complication si fréquente des ulcus qu'est la perforation.

Le cas de ce malade rappelle qu'on ne doit pas se

laisser influencer par le passé gastrique, et on peut en tirer à cette conclusion d'ordre général, à savoir qu'il faut toujours se livrer à un examen minutieux, méthodique et sans parti pris des malades, même lorsque le diagnostic paraît évident au premier coup d'œil. Il est des cas où toute l'habileté du clinicien consiste à ne pas tenir compte de symptômes sur lesquels il semblerait pourtant logique de se baser pour établir le diagnostic.

D'autre part le fait curieux à noter dans cette observation est l'*absence complète de signes radiologiques d'épanchement*, ce dernier n'ayant pu être mis en évidence que par la ponction exploratrice.

Ce phénomène, à première vue étrange, a été l'objet de nombreux travaux tant en France qu'à l'étranger. Des auteurs tels que LEDOUX-LEBARD en France, HER BAUCKE et SCHULTZE en Allemagne, FLEISCHNER en Autriche, et d'autres, ont signalé l'invisibilité radiologique de certains épanchements pleuraux. Tout récemment W. PESCAROLO a publié la première étude d'ensemble de ces épanchements invisibles. Après avoir démontré leur existence incontestable il aboutit entre autres conclusions au fait que parmi les épanchements liquidiens invisibles, certains le sont d'une manière absolue quelle que soit l'incidence et sont dus à des pleurésies lamellaires dites « en manteau », d'étiologie non tuberculeuse. Ils constituent des pleurésies réactionnelles cardiaques ou brightiques, qui apparaissent entre des feuillets pleuraux souples, autour

d'un poumon congestif, et leur volume peut atteindre 500 centimètres cubes.

Il s'agissait vraisemblablement d'une de ces pleurésies lamellaires dans le cas de notre malade, vieil aortique hypertendu et scléreux rénal, chez lequel l'épanchement semble avoir été consécutif à un infarctus pulmonaire sous cortical.

On sait en effet que l'embolie pulmonaire du cardiaque s'accompagne avec une extrême fréquence d'une pleurésie qui est souvent le signe révélateur de l'infarctus. Les épanchements droits latents des cardiaques en sont une preuve. Quant au crachat hémoptoïque il est inconstant dans ce cas.

Notons enfin que ces embolies ne comportent pas de gravité immédiate. Notre malade s'est en effet remis très rapidement ; mais elles sont d'une part l'indice de la fatigue cardiaque, d'autre part elles gênent la circulation intra pulmonaire et, par leur tendance à la répétition, elles retentissent secondairement sur le cœur dont elles accroissent encore la fatigue.

Ainsi donc un examen abdominal minutieux, la constatation d'une matité thoracique et la ponction exploratrice permirent d'éviter à ce malade une intervention chirurgicale qui n'eut pas été exempte de danger en raison de son état cardiaque.

Mais, chez ce sujet artério-scléreux, le tableau de perforation eut pu être réalisé par une affection assez fréquente, abdominale cette fois, et qui eut nécessité une intervention d'urgence : *la thrombose mésentérique.*

Si nous signalons ce diagnostic, qui peut sembler bien artificiel à prime abord, c'est que notre malade réunissait toutes les conditions nécessaires à la formation d'un infarctus intestinal : son âge, 55 ans, semble être celui où l'on rencontre le plus de thromboses mésentériques (50 à 60 ans pour de la ROUSSELIÈRE, 40 à 50 ans pour FARAH). Son passé artério-scléreux le prédisposait à cet accident, comme en témoigne l'infarctus sous cortical qui déclencha chez lui le syndrome pseudo-perforatif, infarctus qui eût pu tout aussi bien se produire au niveau de son mésentère (1).

Enfin la thrombose mésentérique se traduit cliniquement par une douleur abdominale à début brutal, d'une intensité extrême, dont le siège essentiellement variable peut être situé au creux épigastrique.

L'hématémèse et le moeléna qui, dans la forme typique, suivent immédiatement la douleur et révèlent son origine, peuvent souvent faire défaut (REICH, KLEIN, JACKSON, PORTER, QUIMBY, de la ROUSSELIÈRE, FARAH).

Au surplus, la contracture abdominale n'existe qu'à titre exceptionnel dans l'infarctus intestinal (FARAH).

Ainsi le tableau clinique présenté par notre malade se superposait-il à celui de l'infarctus mésentérique,

(1) VIRCHOW a même cité un cas d'embolie de la mésentérique supérieure consécutif à la migration d'un caillot issu d'une thrombose des veines pulmonaires. Ce cas, unique paraît-il, n'a évidemment que la valeur d'une curiosité.

et il pouvait dès lors devenir vraisemblable de soulever cette hypothèse jusqu'à ce qu'un examen plus attentif ait révélé la douleur au niveau des espaces intercostaux gauches d'abord, la matité thoracique ensuite, et permis de rattacher ainsi le syndrome abdominal à sa véritable cause.

B. LES PLEURÉSIES ENKYSTÉES : LA PLEURÉSIE DIAPHRAGMATIQUE.

La plupart des épanchements liquidiens de la grande cavité pleurale entraînent une participation diaphragmatique plus ou moins nette, plus ou moins accusée, ainsi que PAILLARD en 1912 l'a montré dans sa thèse. Selon cet auteur les pleurésies de la grande cavité s'accompagneraient dans 90 % des cas de pleurésie diaphragmatique.

Cette participation diaphragmatique est indéniable. Mais on réserve le nom de pleurésie diaphragmatique à une forme bien spéciale de pleurésie enkystée, séro-fibrineuse ou purulente, localisée au niveau de la plèvre diaphragmatique et qui, de ce fait, donne lieu à un syndrome douloureux avant tout : *le syndrome diaphragmatique*.

C'est cette forme de pleurésie enkystée que nous aurons en vue au cours de ce paragraphe, et nous insisterons sur l'étude de ce syndrome clinique si particulier qu'est le syndrome diaphragmatique, en raison de son diagnostic souvent délicat et des anomalies fréquentes qu'il peut présenter.

Nous l'étudierons donc dans ses grandes lignes, en insistant sur certains signes essentiels qui ont leur importance dans le diagnostic des formes frustes à symptomatologie atypique. Ce sont elles en effet qui peuvent induire en erreur par les tableaux à prédominance abdominale auxquels elles donnent lieu, et nous aurons l'occasion de les observer non seulement à propos du syndrome pseudo-perforatif, mais également au cours de chapitres ultérieurs.

La pleurésie diaphragmatique débute en général par une douleur remarquable par son intensité. Cette douleur qui est tantôt continue, tantôt intermittente, est exaspérée à chaque mouvement respiratoire.

Elle est intercostale, souvent très basse, et tend généralement à irradier le long du phrénique. Elle s'accompagne d'une dyspnée angoissante avec polypnée et sensation de gêne respiratoire, d'une toux très douloureuse, parfois d'un hoquet tenace atrocement pénible. Enfin, on observe quelquefois, au début de ces accidents, des vomissements dont en 1870 CHARRIER avait déjà signalé l'aspect souvent porracé.

L'ensemble de ces symptômes réalise le syndrome diaphragmatique que domine la douleur.

A l'examen, la recherche des points douloureux et l'épreuve de la toux sont d'une importance capitale, car c'est de leur découverte que l'on pourra conclure avec quelque vraisemblance à l'atteinte diaphragmatique.

Rappelons brièvement ces signes : les points dou-

loureux sont : le *point diaphragmatique antérieur* connu sous le nom de *bouton diaphragmatique de Guéneau de Mussy*, situé sur la ligne blanche à l'intersection de deux axes prolongeant l'un le bord externe du sternum, l'autre la portion osseuse de la dixième côte. La pression à ce niveau réveille une douleur aiguë, intense, oppressive.

On peut aussi mettre en évidence un point douloureux postérieur ou *bouton diaphragmatique dorsal de Huchard*, moins net que le point antérieur.

Signalons enfin la recherche des points classiques de la névralgie phrénique ainsi que le point médiosternal bien décrit par JOUSSET, et précieux pour dépister une névralgie phrénique fruste.

L'épreuve de la toux, étudiée par PAILLARD, traduit bien l'immobilisation du diaphragme : la main posée à plat sur l'abdomen, on demande au malade de tousser. Alors que, si le diaphragme est sain, le sujet tousse franchement en contractant ses muscles abdominaux, s'il existe au contraire une atteinte du diaphragme le sujet n'aura qu'une courte et timide expiration qui aboutira à une toux brève, superficielle, douloureuse et l'abdomen demeurera immobile.

Tels sont, sommairement exposés, les signes essentiels de la pleurésie diaphragmatique à son début.

Mais, et c'est alors que commencent les difficultés, les manifestations abdominales sont fréquentes au cours du syndrome diaphragmatique, et même certains auteurs comme WALSHÉ les considèrent comme faisant partie du syndrome normal. Les irradiations

abdominales de la douleur sont en effet connues depuis longtemps (STONES 1857, HERMIL 1879) : la fréquence des syndromes frustes explique les nombreuses erreurs qu'ils ont pu faire commettre, l'irradiation abdominale dominant alors à elle seule le tableau clinique. Elle se fait en divers points de l'abdomen, parfois vers sa partie supérieure, localisant son maximum au creux épigastrique, et s'accompagnant d'une défense de la paroi qui peut en imposer pour une contracture vraie.

Et si les autres éléments du syndrome sont moins bruyants, le clinicien sera bien excusable si, en présence de tels signes, son premier réflexe lui fait poser le diagnostic d'ulcère perforé.

Cette erreur sera — si l'on peut dire — plus légitime encore devant ces syndrômes atypiques observés par maints auteurs, dans lesquels la douleur abdominale non seulement domine la scène, mais demeure pendant longtemps l'unique témoin de l'atteinte diaphragmatique.

On se trouve alors en présence d'un malade chez qui, brutalement, en pleine santé apparente, est apparue une douleur épigastrique déchirante accompagnée du cortège de signes habituels aux drames de l'abdomen : nausées, vomissements, faciès tiré et angoissé, l'ensemble réalisant un tableau clinique dont la gravité est immédiatement apparente.

On examine l'abdomen : il est immobile et ne respire pas. On le palpe : la peau est hyperesthésiée, la contracture nette au creux épigastrique. Si on

n'examine pas le malade avec plus de minutie et d'esprit critique on pose l'indication opératoire d'urgence. C'est ce qui a souvent eu lieu si l'on s'en rapporte aux statistiques de CAPPS qui signalent de nombreux cas de pleurésies diaphragmatiques au début opérées à tort pour ulcus perforé.

Est-il possible dans de telles conditions de faire un diagnostic précoce, ou peut-on du moins trouver dans l'interprétation de certains signes des raisons suffisantes pour surseoir à l'intervention et demeurer dans l'expectative ?

Nous pensons que l'erreur ne doit pas persister après un examen méthodique et approfondi, et l'on doit, à de rares exceptions près, pouvoir faire le diagnostic en *palpant le ventre* et en *observant les signes généraux*.

Nous avons longuement étudié la contracture abdominale au début de ce chapitre et nous ne reviendrons pas sur les précautions que nécessite sa recherche. De nombreux auteurs (R. SERGENT, MIRANDE, HISHMANN, LECÈNE, MONDOR) ont insisté sur les anomalies qu'un examen minutieux de l'abdomen permet de dépister dans ces faux syndromes péritonéaux. Ainsi la contracture qui est si nette, si intense à un examen superficiel semble s'effacer devant une palpation douce, progressive et profonde, en « amadouant la paroi ». De plus, l'absence de douleur profonde, la négativité du toucher rectal doivent éveiller la méfiance et faire douter de la perforation.

Quant aux signes généraux, leur peu d'intensité, leur discordance peuvent quelquefois mettre l'observateur sur la bonne voie. C'est alors qu'un examen du thorax pourra révéler quelques signes en faveur de la pleurésie diaphragmatique.

Mais l'essentiel est d'avoir su écarter l'intervention chirurgicale qui n'est pas sans présenter de graves dangers chez un tel malade.

C'est en effet l'évolution ultérieure seule qui va pouvoir éclairer le diagnostic. Dans les jours suivants le syndrome pseudo-perforatif peu à peu va s'estomper. Puis, au bout d'un temps variable, deux à quatre jours, rarement davantage, l'apparition d'une quinte de toux attirera l'attention vers l'appareil pulmonaire. Et c'est alors que la constatation de signes pleuraux fera évoquer un diagnostic que la ponction exploratrice et la radiologie viendront confirmer.

Les deux observations suivantes rapportées par W. COLLIER illustreront les faits que nous venons d'exposer.

OBSERVATION N° 5

Il s'agissait d'une jeune fille de vingt ans qui, à la suite d'une période de deux semaines au cours de laquelle elle avait présenté des douleurs tardives post-prandiales, ressentit une douleur subite aux creux épigastrique, sans vomissements.

A l'examen on trouva une contracture abdominale intense, le ventre ne respirait pas. La palpation réveillait

une douleur extrêmement vive dans le maximum siègeait à l'épigastre. Par ailleurs, absence complète de température, pouls à 90, bien frappé et régulier. En présence de ces signes on se décide à demeurer dans l'expectative.

Le lendemain même état local avec persistance de la douleur épigastrique, mais la température monte à 38°5 et le pouls à 120.

A l'examen, l'abdomen est dur et tendu. L'auscultation du thorax révèle quelques frottements pleuraux en avant, à la base du poumon gauche, et dans les jours qui suivirent se constitua une pleurésie diaphragmatique avec péricardite qui guérit en quelques semaines.

De W. COLLIER également cette autre observation comparable à la précédente.

OBSERVATION N° 6

Une femme de 25 ans, soignée antérieurement pour troubles gastralgiques présente brusquement une violente douleur dans la région haute de l'estomac. L'examen montre un ventre ne respirant pas, un abdomen dur et rétracté, une douleur vive à la palpation de l'épigastre.

Les signes généraux manquent. Le pouls est à 90, ample et régulier. On surseoit à l'intervention devant cette absence de signes généraux, et, le lendemain, alors que l'état abdominal demeure inchangé, apparaît un frottement pleural à la base gauche.

Ultérieurement se constitue une pleurésie diaphragmatique gauche avec réaction pulmonaire sous jacente qui semble évoluer vers la guérison lorsqu'au bout d'une quinzaine de jours la malade meurt subitement pour une cause que l'auteur ne mentionne pas. Il ne fut pas pratiqué d'autopsie.

Dans ces deux observations le fait essentiel à noter est que ces deux malades présentaient, sinon un passé gastrique typique, du moins quelques troubles assez anciens chez l'une d'elles, et qu'il était possible de considérer comme des antécédents gastriques. A ce sujet, nous insisterons encore sur la prudence avec laquelle on doit interpréter le passé gastrique d'un malade soupçonné de perforation digestive. Evidemment quand ce signe vient couronner un tableau typique de perforation et ne fait que signer son origine, il n'est pas à discuter. Mais en présence d'un tableau plus ou moins net, il nous semble que la découverte de ces antécédents, surtout en ce qui concerne les syndromes à point de départ pleurétique, ne doit pas faire pencher le diagnostic en faveur de la perforation.

En effet ces malades sont le plus souvent des bacillaires qui, ayant traversé une phase d'imprégnation ont plus ou moins ressenti les troubles digestifs que l'on rencontre habituellement en pareil cas, et il n'est pas surprenant qu'un interrogatoire rapide puisse les faire rattacher à une lésion gastrique.

C. LE PNEUMOTHORAX SPONTANÉ. — Nous serons brefs sur la description des signes du pneumothorax généralisé spontané de cause médicale : dans sa forme typique ces signes sont en effet nombreux, dramatiques, faciles à découvrir et à interpréter.

En règle générale le début se fait brutalement par une douleur thoracique atroce et angoissante, accom-

pagnée de dyspnée, cyanose, pouls petit et filiforme voix éteinte. Ce début a parfois été comparé à celui de la perforation digestive. On retrouve en effet tous les signes fonctionnels de la perforation ; le siège de la douleur seul diffère. Mais la clinique prouve qu'on peut appliquer à la douleur initiale du pneumothorax les mêmes réserves qu'au point de côté de la pleurésie au début. Par un mécanisme réflexe, en tous points analogue, cette douleur peut présenter une irradiation abdominale. Cette dernière peut même être plus intense que la douleur thoracique, et parfois dominer à elle seule le tableau clinique. Il n'en faut dès lors pas plus pour penser à la perforation digestive. C'est alors de la recherche de la contracture abdominale, qui peut exister dans le pneumothorax, mais y est toujours plus discrète, se bornant à une simple défense musculaire, éveillera la méfiance du praticien par ses caractères atypiques. Et, comme en présence de tout syndrome abdominal douteux, il est de bonne clinique d'examiner soigneusement le thorax, le praticien trouvera à son niveau les signes du pneumothorax, dont nous rappellerons les plus essentiels : l'abolition des vibrations vocales, le tympanisme, le silence respiratoire, qui réalisent le classique *trépied pneumothoracique de Caillaud*. A ces signes s'ajoutent : le souffle amphorique et la résonance métallique de tous les bruits transmis à travers l'hémithorax atteint (*syndrome amphorique*), et dans les jours suivants les bruits hydroaériques du

thorax mis en évidence par la succussion hippocratique (*hydropneumothorax*).

Tout ceci n'a évidemment qu'une valeur schématique, et il est des cas où le diagnostic est loin d'être aussi simple, notamment au cours des pneumothorax partiels de la grande cavité ou localisés par exemple au niveau de la plèvre diaphragmatique comme on en observe chez les vieux tuberculeux.

Là, le début peut être insidieux, moins dramatique voire même latent. Les signes physiques sont réduits au minimum, il faut les rechercher soigneusement, et bien souvent ces formes de pneumothorax sont une découverte radiologique.

L'observation que nous présentons ici nous a été communiquée oralement par M. le Dr DELARUE, et concerne un pneumothorax généralisé non tuberculeux qui en imposa au début pour un syndrome de péritonite par perforation.

OBSERVATION N° 7

(Inédite)

En février 1927, vers 18 heures, un malade est amené d'urgence à l'hôpital Saint-Louis pour péritonite par perforation. En effet le même jour à 14 heures, en pleine période digestive, est apparue une douleur en coup de poignard au creux épigastrique, douleur atroce immobilisant le malade.

Conduit au Bastion 29 qui est l'hôpital le plus proche de son domicile, il est envoyé en toute hâte à Saint-Louis avec

le diagnostic d'ulcère perforé, posé par l'interne de garde du Bastion.

A son arrivée à Saint-Louis il est examiné par M. GALTIER alors interne du Dr LECÈNE. M. GALTIER ayant trouvé que la contracture n'était pas aussi nette qu'elle aurait dû l'être, et en présence d'une sonorité thoracique anormale d'un côté, ainsi que d'un goût fétide dans la bouche accusé par le malade, fait appel à son collègue de médecine M. DELARUE. Ce dernier constate en effet la présence d'une sonorité tympanique étendue à tout le champ pulmonaire droit avec silence respiratoire absolu et quelques tintements métalliques à ce niveau. Il pose alors le diagnostic de *pneumothorax spontané* consécutif vraisemblablement à un début de gangrène pulmonaire. On décide bien entendu d'écarter toute intervention chirurgicale, et le malade est transporté en médecine.

Au cours des jours qui suivirent, l'évolution vint confirmer ce diagnostic. Un pneumothorax putride apparut en effet rapidement qui entraîna la mort du malade en cinq jours.

Le diagnostic de non intervention fut possible en raison des signes anormaux que révéla un premier examen : en effet la contracture n'avait pas ses caractères typiques, le malade accusait une certaine fétidité de l'haleine et enfin l'existence d'un pneumothorax généralisé est quelque chose d'assez considérable pour qu'un examen convenablement conduit évite de le méconnaître.

Nous citerons toutefois, à titre de curiosité, un cas également rapporté par le Dr DELARUE qui tend à prouver, exceptionnellement il est vrai, qu'un syndrome cependant typique de pneumothorax peut

être lié à tout autre chose qu'à cette affection thoracique : il s'agissait d'une volumineuse hernie diaphragmatique *droite* du côlon qui avait calqué tous les signes du pneumothorax généralisé, y compris l'aspect radiologique. On faillit même faire une ponction pour calmer la dyspnée du malade, qui mourut d'ailleurs en peu de jours.

L'autopsie fut pratiquée et montra, à la stupéfaction générale, la hernie colique qui avait envahi toute la cavité thoracique droite après avoir complètement refoulé le foie en arrière.

C'est là évidemment une curiosité médicale qui n'est plus du domaine de la clinique. Elle servira de conclusion à ce paragraphe en montrant que le praticien, si averti soit-il, trouve quelquefois en la médecine une adversaire plus rusée que lui.

§ 4. — Manifestations abdominales à type de syndrome pseudo-perforatif au cours des affections cardiovasculaires.

A. LES CORONARITES ET L'INFARCTUS DU MYOCARDE.
Les phénomènes abdominaux survenant au cours de l'infarctus du myocarde sont bien connus depuis plusieurs années. Nous nous bornerons à rappeler les éléments essentiels du mal cardio-gastro-angineux, bien étudié par les auteurs américains, et en France par LIAN et POLLET. Nous insisterons davantage sur les poussées de coronarite simple avec syndrome abdominal dont le diagnostic repose uniquement sur

les résultats fournis par l'examen électrocardiographique.

Même dans sa forme typique, dramatique et bruyante, l'infarctus du myocarde est précédé parfois de prodromes vagues, qui n'attirent pas le plus souvent l'attention du malade, et que l'on ne retrouve que rétrospectivement. Ce sont des douleurs épigastriques, ou, à un degré moindre, une simple sensation de pesanteur gastrique.

Pendant la crise elle-même, ces manifestations gastro-intestinales font quelquefois cortège à la douleur intense et effroyable de l'infarctus. Ce sont des douleurs épigastriques avec nausées, et parfois vomissements alimentaires puis bilieux qui peuvent prendre une importance considérable (SCHULMANN et THÉODORESCO), dominer le tableau clinique, et, joints aux signes généraux graves et à l'état de shock habituels à l'infarctus, en imposer à prime abord pour quelque drame chirurgical de l'abdomen.

C'est ainsi que l'on a pu isoler la forme cardiogastro-angineuse, qui peut faire croire à un syndrome péritonéal tel que la perforation digestive.

Le tableau est alors constitué presque uniquement par les manifestations gastriques : intolérance absolue, état nauséux permanent, épigastralgie spontanée, exacerbée par toute tentative de palpation, défense musculaire de la paroi à ce niveau.

Les signes cardiaques se trouvent relégués au second plan : la douleur angineuse rétrosternale peut être perdue au milieu de ces symptômes, et seul

l'examen cardiaque minutieux peut permettre un diagnostic de probabilité en montrant un pouls petit, irrégulier, la dilatation aiguë du cœur, la chute brusque de la tension artérielle portant à la fois sur la maxima et la minima, parfois même un frottement péricardique. Le pronostic est alors des plus sombres, et la mort survient dans un délai variant de quelques jours à quelques semaines.

Mais à côté de cette forme dramatique à évolution fatale, certaines poussées de coronarite simple, sans thrombose, peuvent s'accompagner d'un cortège de signes abdominaux, et notamment d'une douleur avec défense de la paroi qui peut faire évoquer une lésion perforative du tractus digestif.

Ce sont des formes dont le diagnostic clinique ne peut qu'être soupçonné et il faut avoir recours à l'électrocardiographie car l'étude des altérations des complexes électriques permet seule de faire la preuve de ces coronarites. Les anomalies du tracé électrocardiographique peuvent être très diverses au cours des coronarites. Dans certains cas, la présence de la grande onde monophasique du type PARDEE permet d'établir le diagnostic. Dans d'autres cas il s'agit de modifications portant sur l'espace « ST » ; parfois aussi c'est de la présence d'une onde « Q » en D2 et D3 que l'on peut conclure à un trouble de la circulation coronarienne (WALACE, DURANT, ROUTIER et SAMAIN).

Tels sont les aspects les plus fréquents que peuvent revêtir les modifications des complexes électriques

au cours des coronarites. Ajoutons toutefois que dans certaines circonstances l'aspect dit de « bloc de branches » peut être réalisé. МАНАИМ, en se basant sur des faits anatomo-cliniques, attribue cette image à un infarctus septal.

Mais si l'existence de tels aspects indique la présence de troubles dans l'irrigation myocardique, l'absence de toute altération des complexes dans les dérivations normalement utilisées, ne prouve pas de manière indiscutable l'intégrité des territoires coronariens. C'est dans ces cas qu'il devient intéressant de pratiquer des électrocardiogrammes en dérivation directe, et les tracés publiés par JERVELL sont à ce point de vue très démonstratifs.

L'observation que nous rapportons ci-dessous est celle d'une malade que nous avons examinée dans le service de notre maître, où elle avait été admise d'urgence une nuit pour un syndrome abdominal douloureux qui fit craindre un moment la possibilité d'une lésion aiguë du tube digestif. Chez cette malade la découverte de signes physiques cardiaques permit d'éliminer cette hypothèse, mais seul l'examen électrocardiographique décela la lésion coronarienne.

OBSERVATION N° 8

(Personnelle)

M^{me} Esc..., 65 ans, sans profession, est amenée d'urgence à l'Hôpital Saint-Antoine le 11 juin 1936, vers 4 heures du matin, pour un syndrome abdominal aigu.

A son entrée on est en présence d'une malade assez shockée, criant incessamment, et se plaignant de douleurs généralisées à prédominance épigastrique. La palpation révèle une contracture épigastrique nette et douloureuse.

Mais le cœur est arythmique et on trouve des râles de congestion aux deux bases. Devant ce tableau on écarte l'idée d'une urgence chirurgicale et on décide de temporiser en mettant de la glace sur le ventre et en faisant une injection sous-cutanée d'atropine.

Par la suite, aucun vomissement, aucun signe d'occlusion. Le pouls est petit et irrégulier, la température à 37°3.

Lorsque la malade put être interrogée, on apprit qu'elle souffrait depuis six mois environ de vertiges et de douleurs thoraciques. Les vertiges étaient fréquents et survenaient souvent à l'occasion d'un effort. Cédant spontanément, ils n'avaient entraîné que deux fois la perte complète de la connaissance. Les douleurs thoraciques siégeaient dans la région précordiale, irradiant fréquemment au creux épigastrique et à la base du thorax du côté droit. Elles étaient à type de striction et survenaient brusquement sans cause apparente nette, de façon irrégulière, le plus souvent le soir au lit, pour disparaître spontanément au bout d'une à deux minutes.

Le 10 juin, veille de son entrée à l'hôpital, vers 16 heures, la malade est prise au cours d'un effort d'un vertige subit, suivi d'une douleur violente à type de striction au siège habituel, mais beaucoup plus intense et plus tenace et qui lui arrache des cris. Cette douleur irradiait le long des bords internes des deux bras, jusqu'à leur partie moyenne.

Mais, fait anormal, la douleur, si brève d'habitude, ne cesse pas cette fois, et persiste au contraire sans rémission ni accalmie pendant 12 heures. Elle augmente même, s'étend à l'abdomen, à la tête, aux membres et c'est dans cet état que le 11 juin au matin la malade est conduite à l'hôpital.

Ses antécédents ne présentent rien de remarquable, à part une typhoïde à l'âge de 17 ans pour laquelle elle serait restée un an à l'hôpital, et dont elle sortit plus nerveuse et plus impressionnable qu'autrefois.

Pendant la matinée du 11 juin l'état reste stationnaire. Toutefois la contracture abdominale paraît s'atténuer. Le cœur est toujours arythmique. La tension artérielle est à 13/5 au Vaquez. On trouve des râles aux deux bases, mais on ne note aucun œdème des membres.

L'examen complet ne révèle rien d'autre : le foie semble gros, mais la contracture empêche de le palper.

Au point de vue neurologique, rien à signaler : les réflexes tendineux et oculaires sont normaux.

Le lendemain 12 juin, l'état général est transformé : la douleur a complètement disparu ; l'abdomen est souple et laisse palper un foie gros et lisse.

Le cœur est régulier et sans souffle (la malade est à la digitaline depuis la veille).

Les râles pulmonaires diminuent, mais en présence d'une submatité de la base droite on pratique une ponction exploratrice qui demeure négative.

La température est à 38°5.

Au cours des jours suivants apparaît et se développe un souffle diastolique. D'abord léger et localisé il s'étend en quelques jours et s'intensifie au fur et à mesure que le cœur se ralentit et se régularise. La tension artérielle remonte légèrement quant à la maxima (14 au Vaquez), mais la minima demeure à 5.

La température se maintient à 38°, 38°5 pendant cinq à six jours.

L'état général est très bon.

La radioscopie montre une augmentation du ventricule gauche, une aorte élargie et déroulée. L'orthodiagramme objective ces données.

Le taux de l'urée sanguine est de 0 gr. 65 pour 1.000.

Le B. W. est positif.

L'électrocardiogramme, établi par le Dr SOULIÉ, indique en D. I, D. II et D. III un décalage de ST, et une inversion de l'onde T (fig. 2).

Mad. Esc.... 65 ans

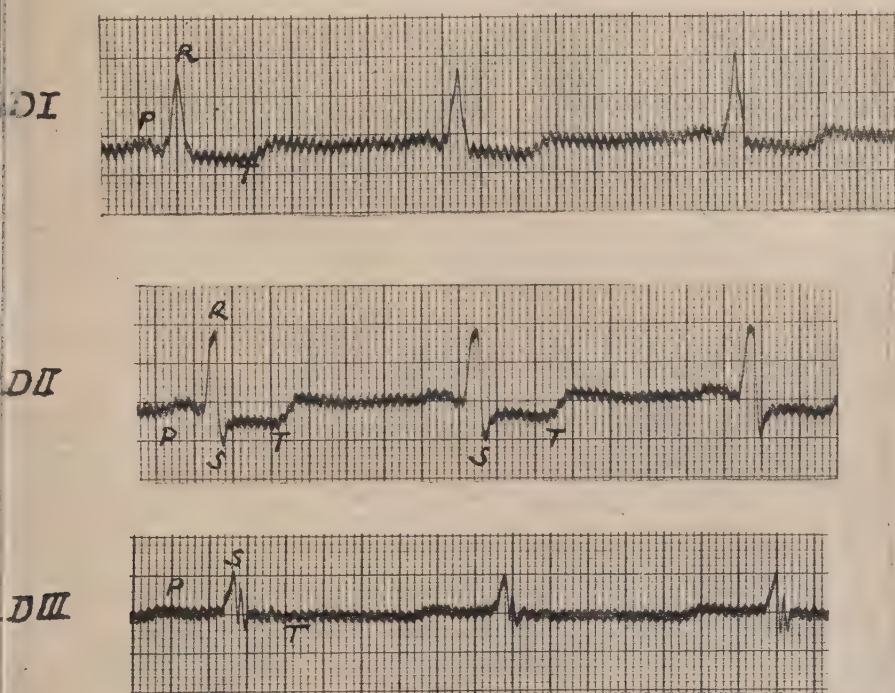


Fig. 2.

Il s'agit donc d'une *poussée de coronarite simple sans infarctus* chez une malade porteuse d'une aortite sigmoïdienne spécifique.

La malade quitte l'hôpital dans un état de santé satisfaisant le 23 juin. Elle a été perdue de vue depuis.

En résumé, il s'agissait d'une malade chez laquelle les signes cliniques plaidèrent au début en faveur d'un syndrome abdominal, et justifèrent le traitement de prudence auquel elle fut soumise à son entrée (glace atropine).

Au cours de l'examen ultérieur, la constatation d'un souffle diastolique permit de reconnaître une lésion aortique, mais sans expliquer les phénomènes abdominaux et sans permettre de découvrir une irrigation défectueuse du myocarde. Seul, chez cette malade, l'électrocardiogramme, en montrant l'altération profonde des complexes électriques, vint établir de façon certaine l'existence d'une séquelle de coronarite.

Cette observation rapelle l'intérêt considérable que présente l'examen électrocardiographique en présence de tout syndrome abdominal qui ne fait pas sa preuve.

B. LES ANÉVRYSMES DE L'AORTE THORACIQUE DESCENDANTE. — L'observation suivante, rapportée par DUBBS, est celle d'un cas assez curieux d'anévrysme de l'aorte thoracique dont la fissuration donna lieu à un tableau particulièrement net d'ulcère perforé. Nous le signalons plus comme une curiosité que dans le but d'en tirer des éléments utiles au diagnostic différentiel entre la perforation vraie et les faux syndromes perforatifs.

OBSERVATION N° 9

(DUBBS)

Un homme de 42 ans ressent brusquement une douleur atroce au creux épigastrique, après un repas, en pleine phase digestive.

A l'examen, tableau de perforation : on constate une contracture généralisée d'intensité moyenne, la pression au creux épigastrique réveille une vive douleur. Le pouls est excellent, bien frappé.

Deux heures plus tard l'état du malade marque une aggravation considérable. En effet, la douleur s'accroît de plus en plus, la contracture est plus intense, il a eu un vomissement, son nez est froid son pouls misérable.

En l'absence complète de tout signe pulmonaire, on décide l'intervention d'urgence : celle-ci ne montre aucune lésion, ni à l'estomac, ni au pancréas, ni au mésentère. On referme.

Dans la soirée on croit percevoir une matité de la base droite, et l'on craint, comme de juste, d'avoir opéré une pneumonie au début.

Le lendemain, sans que rien ne puisse le faire prévoir, le malade meurt subitement.

L'autopsie permet de découvrir un *anévrisme disséquant* au contact même du diaphragme.

Dans cette observation, le syndrome perforatif était au complet, tous les signes étaient en faveur du drame abdominal (douleur, contracture nette, refroidissement des extrémités, petitesse du pouls).

L'auteur signale néanmoins qu'un examen thoracique fut pratiqué avant l'intervention, mais porta,

comme il était juste de le faire, uniquement sur l'appareil pleuro-pulmonaire. Il était en effet pratiquement impossible de soupçonner l'origine cardio-vasculaire de ce syndrome dans ce cas assez exceptionnel et d'ailleurs impossible à diagnostiquer cliniquement.

CHAPITRE IV

LE SYNDROME APPENDICULAIRE

L'appendicite aiguë et les faux syndromes appendiculaires

Ce chapitre a été rédigé d'après un plan analogue à celui du syndrome de perforation. Nous retrouverons en effet à peu près les mêmes affections pulmonaires que nous avons vu provoquer un faux tableau de perforation digestives responsables de faux syndromes appendiculaires. Nous ne reviendrons donc pas sur leur symptomatologie et nous nous bornerons à indiquer en cours de route, et à propos de chaque cas particulier, les quelques éléments nouveaux utiles au diagnostic.

§ 1. — Étude clinique du syndrome appendiculaire vrai.

Un sujet, jusque-là en bonne santé, est pris subitement, quelquefois après un ou deux jours de troubles dyspeptiques vagues, d'une violente douleur dans la fosse iliaque droite. Cette douleur s'ac-

compagne d'un état nauséeux avec quelques vomissements.

Au médecin mandé d'urgence on explique parfois : « C'est une crise d'appendicite ». Il existe en effet bon nombre de personnes pour lesquelles toute douleur siégeant à droite de l'abdomen ne peut être qu'une appendicite. Mais comme, malheureusement pour le médecin, cette affection n'a pas l'apanage de ce genre de douleur, ce dernier devra se livrer à un examen approfondi de son malade et se garder de se laisser influencer par lui ou par son entourage. Aussi ne devra-t-il s'en rapporter qu'aux résultats de son examen pour poser un diagnostic précis. Il est en effet généralement admis à l'heure actuelle qu'un diagnostic d'appendicite aiguë comporte une décision opératoire d'urgence (CADENAT). Mais il faut pour cela avoir un diagnostic rigoureux pour n'intervenir qu'à bon escient.

Cet examen sera, bien entendu, minutieux et méthodique. Dès l'inspection on est frappé par la pâleur du malade, ses traits tirés, ses yeux excavés, son nez pincé, sa tendance au collapsus. Les vomissements alimentaires du début peuvent devenir verdâtres, porracés.

La température est relativement peu élevée, entre 38° et 39°, mais par contre le pouls est rapide, beaucoup plus accéléré que ne le comporterait cette élévation thermique. De plus il est faible, mal frappé, souvent irrégulier.

L'examen local de l'abdomen, vers lequel tous les

symptômes fonctionnels et généraux attirent l'attention, va pouvoir mettre en évidence la contracture dont la recherche nécessite évidemment ces mêmes précautions que nous avons longuement étudiées dans le précédent chapitre. Disons seulement qu'il faut penser, lorsqu'elle n'est pas retrouvée au niveau de la fosse iliaque droite, à la rechercher vers les lombes où elle peut débiter lors d'une appendicite rétrocaecale (MONDOR).

Avec la contracture, la palpation va réveiller, au point classique de Mac Burney une douleur vive. Notons que cette douleur est en quelque sorte *double*: en effet il existe d'une part une hyperesthésie cutanée, et d'autre par une douleur profonde.

L'ensemble de ces signes réalise la triade bien connue de Dieulafoy.

Enfin, un toucher rectal complètera cet examen en réveillant une douleur vive où en faisant percevoir un empâtement au niveau du Douglas.

Tels sont, groupés en une rapide esquisse, les signes essentiels du syndrome appendiculaire.

Mais ce syndrome peut être reproduit, tout comme le syndrome perforatif, par une affection thoracique qui est capable de provoquer l'apparition d'une triade de Dieulafoy.

Nous allons donc trouver à l'origine de ces faux syndromes appendiculaires les mêmes affections qui avaient été responsables des fausses perforations, et nous allons voir que la confusion est encore rendue plus facile du fait que des signes généraux d'infec-

tion existent dans les deux cas. Au surplus il peut y avoir une intrication des deux affections pulmonaire et intestinale qui vient encore compliquer le problème.

§ 2. — Pneumonie et syndrome appendiculaire.

Le diagnostic différentiel entre l'appendicite et la pneumonie à point de côté abdominal repose avant tout, d'une part sur le faciès du malade qui, vultueux dans la pneumonie, présente au contraire l'aspect « plombé » [péritonéal dans la crise appendiculaire (E. SERGENT, MIRANDE), où il constitue un signe de grande valeur. (KIRMISSON, EDWARDS) ; d'autre part sur l'étude minutieuse de la contracture abdominale qui montre que cette dernière n'est qu'une simple défense musculaire de la paroi, et non une contracture vraie (E. SERGENT, EDWARDS).

Nous insisterons aussi sur l'importance que l'examen du pouls présente chez ces malades. Nous avons vu plus haut que dans la crise appendiculaire vraie, le pouls était très accéléré par rapport à la température ; chez le pneumonique, au contraire, *température et pouls demeurent parallèles*, et ce dernier conserve ses caractères normaux : *il est bien frappé et régulier*.

Il en est de même pour la tendance au collapsus qui, si elle a été quelquefois décrite (MARTENS, BARNARD), est pratiquement exceptionnelle dans la pneumonie (EDWARDS).

Signalons enfin l'intérêt que peut présenter dans ces cas douteux la recherche de signes secondaires tels que les signes de l'obturateur et surtout du psoas qui peuvent quelquefois être positifs dans l'appendicite, mais sont toujours négatifs lorsqu'il s'agit d'un faux syndrome créé par une affection thoracique (MONDOR).

Les observations suivantes dues à E. SERGENT et à MONSSEAUX mettent ces faits en lumière.

OBSERVATION N° 10

(SERGENT)

Un garçon de 18 ans, sténo-dactylo, sans antécédents pathologiques, est pris brusquement à son réveil d'une douleur extrêmement vive au niveau de la fosse iliaque droite et de vomissements bilieux. Cet état ayant persisté toute la journée il est amené le soir à l'hôpital.

Là, on trouve une température à 38°5, une douleur spontanée dans la fosse iliaque droite, exagérée par la pression au point de Mac Burney.

La paroi se défend légèrement.

Il n'y a pas eu de selle depuis le début de la crise.

Ces signes avaient fait poser le diagnostic d'appendicite aiguë.

Mais l'absence d'aspect pérotonéal du faciès, qui était au contraire vultueux, fait mettre en doute ce diagnostic et suscite un examen plus approfondi du malade.

Et c'est alors qu'une palpation profonde de l'abdomen demeure indolore et que la contracture s'efface devant une palpation méthodique et patiente.

Rien par ailleurs n'attire l'attention vers le thorax : il n'y

a ni toux, ni dyspnée, ni douleur. Mais l'auscultation montre à la base droite une légère submatité avec diminution des vibrations vocales à ce niveau, et tout à fait à la base un souffle peu intense qui prend un timbre tubaire à l'inspiration.

Cette pneumonie évolue par la suite normalement.

Ainsi dans cette observation le symptôme anormal fut l'absence de faciès péritonéal qui éveilla l'attention, et fit discuter les signes fournis par l'examen général et la palpation de l'abdomen.

Toutefois, dans les signes généraux, un élément discordant ne plaidait pas en faveur d'une pneumonie : la température était en effet relativement peu élevée, comme dans une appendicite, et n'avait pas présenté cette ascension brutale, en flèche à 40° , qui est de règle dans la pneumonie normale de l'adulte. Mais il faut savoir que cette température peu élevée est fréquente dans ces pneumonies à point de côté anormal (E. SERGENT), et que, dans les premières heures tout au moins, ces formes de pneumonies ne s'accompagnent que d'une température aux environs de $38^{\circ}5$, ce qui contribue encore à rendre plus difficile un diagnostic déjà bien délicat.

L'auteur ne mentionne pas toutefois l'état du poulx, et cependant nous avons vu que de ses caractères il était possible de tirer des arguments précieux pour le diagnostic.

Notons enfin que la présence de cette anomalie que constitue le point de côté abdominal, n'influe pas sur la marche ultérieure de la pneumonie. Ces

formes évoluent en deux étapes (MIRANDE) : la première dure un temps variant de un à quatre jours, pendant lequel le syndrome abdominal demeure au premier plan et où les signes pulmonaires sont encore peu distincts et mal définis ; la seconde pendant laquelle le syndrome abdominal s'estompe peu à peu, et où les signes pulmonaires dominent le tableau clinique, évoluant comme dans une pneumonie normale, franche aiguë.

C'est dans ces formes que l'examen radiologique du thorax présente tout son intérêt, lorsqu'il est possible de le pratiquer sur place, sans imposer au malade une fatigue supplémentaire. Cet examen montre la classique image triangulaire à base corticale dont la découverte lève définitivement tous les doutes.

Dans l'observation suivante due à MONSSEAUX et citée par MIRANDE, nous verrons que le diagnostic de pneumonie peut être posé, ou du moins fortement soupçonné, par la recherche et l'analyse des signes généraux.

OBSERVATION N° 11

(MIRANDE)

Un homme de vingt ans avait ressenti dans la fosse iliaque droite une douleur assez vive qui, apparue brusquement, s'était bornée au début à un simple engourdissement, puis atteignit peu à peu son paroxysme pliant alors le malade en deux.

Ce dernier, chez qui par ailleurs on ne retrouvait aucun antécédent caractéristique, sinon de la constipation, avait

eu un vomissement alimentaire et fut conduit deux jours après à l'hôpital avec une température à 40°6.

A l'examen, faciès grippé mais vultueux, pouls rapide mais bien frappé.

La palpation abdominale montra contracture et douleur au point de Mac Burney.

Le diagnostic d'appendicite aiguë fut posé mais, devant l'absence d'empatement de la fosse iliaque, la qualité du pouls et l'arrêt des vomissements on décida de temporiser.

Le lendemain, l'examen du thorax mit en évidence à la base droite une zone soufflante limitée, couvrant une surface très faible (une pièce de deux franc), au niveau de laquelle des râles crépitants apparaissaient après la toux.

L'examen bactériologique des crachats montra du pneumocoque, et leur inoculation tua la souris blanche en vingt quatre heures.

Peu après les phénomènes cédèrent, et l'expectoration rouillée apparût.

A l'auscultation on trouva alors, dans une zone de submatité, un souffle tubaire entouré d'une bouffée de râles sous crépitants.

Mais la défervescence ne survint pas et l'évolution se fit vers l'hépatisation grise et la mort.

A l'autopsie on trouva quelques fausses membranes sur la plèvre, mais un appendice parfaitement sain.

Cette observation est comparable dans ses grandes lignes à celle de E. SERGENT. Ici, toutefois, l'auteur écarte l'intervention sur la découverte de signes généraux peu alarmants. Mais notons que la température était à plus de 40° et assimilait ainsi le tableau clinique à celui de la pneumonie.

Quant aux vomissements, qui sont signalés dans les deux observations, leur présence ne doit pas

influer sur le diagnostic. En effet le vomissement, qui chez l'enfant d'ailleurs remplace parfois le point de côté, se voit fréquemment dans les premières heures de la pneumonie, où il serait dû à une irritation du pneumogastrique par le processus inflammatoire pulmonaire (MAGNUS HÜSS).

De ces deux observations nous concluons qu'en définitive trois signes peuvent sauver le malade d'une intervention inopportune : l'un est un signe d'alarme qui avertit le praticien d'avoir à se méfier : *le faciès congestif* aux pommettes rouges qui doit faire douter de l'atteinte péritonéale ; l'autre fourni par *l'examen du pouls*, qui a gardé son parallélisme avec la température, confirme ce doute ; le troisième enfin est le signe fondamental des lésions graves de l'abdomen : *la contracture*. Et E. SERGENT insiste bien sur les caractères anormaux qu'elle présentait chez son malade. Au surplus l'hyperesthésie superficielle, qui cependant existe dans l'appendicite (signe de Dieulafoy), est encore plus accusée dans le point de côté appendiculaire.

Mais là où le diagnostic de ces fausses appendicites peut devenir particulièrement délicat, c'est lorsqu'il y a coexistence d'une pneumonie et d'une appendicite. Ces faits ont été signalés par plusieurs auteurs, et DAUSSY les a étudiés dans sa thèse. D'après cet auteur, l'appendicite constituerait une localisation de la pneumococcie, et ainsi la découverte du foyer pulmonaire ne pourrait dans ces cas faire rejeter toute hypothèse de lésion intestinale.

ARNAUD a tout récemment rapporté des observations qui tendraient à montrer que, si du moins on ne retrouve pas toujours de lésions appendiculaires, on peut toutefois observer au niveau du cœcum les traces d'un processus inflammatoire dont la présence expliquerait les phénomènes locaux attribués jusque-là au siège anormal du point de côté. Dans ce cas il s'agirait de la localisation d'une pneumococcie portant à la fois sur l'appendice et le poumon.

La douleur et l'ébauche de contracture abdominales ne seraient plus alors sous la dépendance d'une irritation réflexe à point de départ pulmonaire. Les signes généraux pourraient alors devenir sérieux et si, justement alarmé par cette aggravation on décidait une intervention, on découvrirait, d'après ARNAUD, des lésions indiscutables de l'intestin. Ces lésions consisteraient en une rougeur diffuse du cœcum et de la portion terminale de l'iléon dont la séreuse aurait un aspect dépoli. Il existerait ainsi une véritable iléite pneumococcique (ARNAUD).

C'est dans ces cas que l'intervention serait susceptible de faire disparaître les phénomènes abdominaux. Il est à remarquer que pareil fait a été quelquefois signalé au cours de la pneumonie à point de côté abdominal : peut-être s'agissait-il alors, non d'une localisation anormale du point de côté, mais bien d'une de ces iléites.

A côté de ces pneumococcies où la lésion pulmonaire et la lésion intestinale sont les conséquences

d'une même cause, on peut observer des pneumonies à point de départ appendiculaire. C'est ainsi qu'il peut exister au début de l'invasion pneumococcique une phase intestinale, voire même péritonéale (ARNAUD).

Cette notion de l'origine intestinale des pneumococcies est d'ailleurs admise par les classiques, mais si la présence de pneumocoques a pu être observée au niveau de l'intestin (РОСНОН), c'est d'une manière tout à fait exceptionnelle qu'ils y entraînent des lésions visibles à l'œil nu.

Il nous semble possible de rapprocher de ces faits les constatations faites par BARBÉ à propos des hémorragies intestinales au cours de la pneumonie.

D'après cet auteur en effet, l'intestin possède une véritable fonction d'élimination vis-à-vis des toxines microbiennes, et de la toxine pneumonique en particulier. La muqueuse intestinale est ainsi soumise à son action qui peut déterminer des lésions ulcéreuses de la muqueuse, point de départ d'hémorragies.

Ainsi donc, s'il n'est pas possible d'admettre la constance de ces ulcérations dans les pneumococcies graves, même lorsqu'il existe des hémorragies intestinales, qui d'ailleurs sont parfois liées à l'altération hépatique (GRENET, CARNOT, KERDEL), il est permis de supposer, comme le fait ARNAUD, que l'atteinte par le pneumocoque de l'iléo-cæco-côlon au début de la pneumonie est susceptible d'entraîner l'apparition du syndrome appendiculaire puisqu'on se

trouve en somme placé dans des conditions analogues à celles que crée l'inflammation cœco-appendiculaire de l'appendicite vraie.

En réalité, ce que l'on observe fréquemment ce sont des pneumonies secondaires à une appendicite. Mais il n'est pas possible alors d'attribuer le syndrome appendiculaire à une localisation anormale du point de côté si cette éventualité se produit, car, d'une part ces pneumonies sont des complications secondaires beaucoup trop tardives pour être confondues avec lui, et d'autre part on ne les observe que dans certaines formes graves de l'appendicite. Elles ont été attribuées par certains auteurs (DAUSSY) à l'atteinte du poumon par la toxi-infection intestinale, atteinte à laquelle prédisposerait un état de vaso-dilatation pulmonaire qui serait fréquent au cours des affections de l'intestin.

En résumé, on peut conclure avec E. SERGENT en tirant de ces enseignements des déductions d'ordre pratique applicables à la clinique journalière : d'une part, surveiller l'appendice chez les pneumoniques ; d'autre part, ausculter attentivement le poumon dans tout syndrome appendiculaire afin de pouvoir discerner l'appendicite vraie, justiciable de l'intervention, du faux syndrome appendiculaire qui réclame au contraire l'abstention chirurgicale.

§ 3. — Les épanchements pleuraux liquidiens et gazeux.

A. LES PLEURÉSIES DE LA GRANDE CAVITÉ. — Ces pleurésies entraînent un faux syndrome appendiculaire beaucoup moins souvent que la pneumonie ou que la pleurésie diaphragmatique ainsi que nous le verrons plus loin.

Nous citerons une observation de E. SERGENT qui nous a paru intéressante en raison du problème complexe que soulève la notion de douleurs appendiculaires anciennes.

OBSERVATION N° 12

(E. SERGENT)

Une jeune fille de 17 ans, qui avait eu quelques mois auparavant quelques douleurs dans la région appendiculaire, est prise brutalement d'une vive douleur au niveau de la fosse iliaque droite qu'accompagnent quelques vomissements. Le souvenir des douleurs appendiculaires antérieures fait penser à une appendicite, mais on pose toutefois ce dernier diagnostic avec quelques réserves en raison de signes pleuro-pulmonaires découverts à la base droite.

A l'examen le faciès est fatigué. A la palpation de l'abdomen on ne réveille aucune douleur profonde au point de Mac Burney, qui ne présente qu'une hyperesthésie superficielle. De même la palpation progressive ne permet pas de percevoir de contracture pariétale.

Les jours suivants apparut un épanchement pleural qui nécessita une ponction.

Il est regrettable que dans cette observation l'auteur n'ait pas fait mention de l'état du pouls, dont l'intérêt était d'autant plus grand que l'existence de crises appendiculaires antérieures justifiait dans une certaine mesure le diagnostic d'appendicite.

Que doit-on conclure de ces douleurs appendiculaires observées quelque temps avant la pleurésie ? L'absence d'intervention ne permet pas en effet de conclure à l'existence ou non d'une appendicite chronique, mais il nous semble permis d'évoquer chez cette malade la possibilité d'un début d'atteinte bacillaire du péritoine, et peut-être s'agissait-il alors d'une tuberculose péritonéo-pleurale à type Fernet-Boullant.

C'est là un point bien délicat qu'il ne nous est pas permis d'élucider en l'absence de données suffisamment précises sur l'évolution ultérieure de la maladie.

B. LES PLEURÉSIES DIAPHRAGMATIQUES. — Nous avons vu que dans la pneumonie à début abdominal le diagnostic pouvait être soupçonné avant l'apparition des signes pulmonaires par l'état du faciès et du pouls. Mais il n'en est pas de même pour la pleurésie diaphragmatique qui s'accompagne d'un faciès grippé, anxieux et rapidement altéré, d'un pouls petit et accéléré contribuant à lui faire prendre le masque de la crise appendiculaire.

Il peut dès lors devenir bien difficile d'écarter une intervention lorsqu'on constate des signes qui dans

les affections chirurgicales de l'abdomen commandent au contraire l'acte opératoire.

Les cas de pleurésies diaphragmatiques dont le début a été marqué par une douleur au niveau de la fosse iliaque droite sont nombreux, et les signes fonctionnels respiratoires (toux, dyspnée) peuvent faire défaut.

L'appareil pleuro-pulmonaire n'attire alors pas l'attention du praticien qui dans ces cas est bien excusable s'il opère, n'ayant aucune raison de rechercher minutieusement les signes physiques de l'atteinte diaphragmatique (points douloureux, immobilité d'un hémidiaphragme) puisque tous les signes l'incitent au contraire à intervenir sans retard.

Une observation de VANVERTS que nous allons étudier plus loin est caractéristique à ce sujet.

Toutefois il n'existe heureusement pas que des pleurésies diaphragmatiques avec latence complète de signes pulmonaires ou diaphragmatiques précoces, tels que toux, dyspnée, hoquet. Il devient alors possible de faire précocément un diagnostic de probabilité dont le principal résultat est au moins d'écarter l'intervention.

Nous citerons à ce propos trois observations : l'une de FENWICK, l'autre de MICHELAZZI, ainsi que celle d'un malade qu'il nous fût donné d'examiner il y a quelques mois avec le Dr TROUVÉ de Châteaudun, au cours d'un remplacement médical dans les environs de cette ville.

OBSERVATION N° 13

(FENWICK)

Il s'agissait d'un jeune homme de 22 ans qui entra à l'Hôpital de Londres pour une crise d'appendicite ayant débuté deux jours plus tôt par une douleur subite dans la fosse iliaque droite, et accompagnée de vomissements.

A son entrée la température était à 39°4, le pouls à 120, il était en proie à un délire léger et se plaignait d'une douleur intense dans tout l'abdomen.

L'examen montra un ventre contracturé, ne respirant pas.

La douleur, dont le maximum siégeait au niveau de la fosse iliaque droite, présentait des irradiations inguinales, et était considérablement exagérée par la palpation qui en outre montrait une hyperesthésie cutanée très nette.

Le toucher rectal demeura négatif.

Enfin l'examen thoracique ne montra absolument rien.

Dans la nuit qui suivit l'entrée du malade à l'hôpital, apparut une toux sèche et brève.

Le surlendemain l'état général était sensiblement le même : température à 39°, pouls à 112, polypnée à 40, et la fosse iliaque demeurait toujours sensible.

Le quatrième jour, chute de la température à 37°, et apparition d'un frottement pleural à la base droite tandis que s'atténuaient les signes abdominaux.

Un épanchement pleural droit se constitua par la suite.

A côté de cette observation, dans laquelle il n'existait au début pratiquement aucun signe net en faveur d'une pleurésie diaphragmatique, nous placerons celle rapportée par MICHELAZZI et dont l'intérêt réside en partie dans le fait que l'examen systé-

matique du malade permit de soupçonner cette dernière.

OBSERVATION N° 14

(MICHELAZZI)

Un homme de 29 ans avait été pris d'une douleur épigastrique à début brutal qui irradiait vers la base de l'hémithorax droit, et était exagérée par les mouvements respiratoires.

Il avait des frissons et sa température était élevée (l'auteur n'en indique pas le degré exact).

Les jours suivants la douleur s'étendit à la partie inférieure droite de l'abdomen et des vomissements alimentaires puis bilieux apparurent ainsi qu'un hoquet pénible. Enfin existait un certain degré de météorisme abdominal.

A l'examen on avait trouvé un point de Mac Burnay très net, et le diagnostic d'appendicite fut posé (traitement d'attente : opium *intus* et glace sur le ventre).

L'auteur, appelé en consultation, fut dès l'abord frappé par l'inertie respiratoire très visible de l'hémithorax droit et cette constatation orienta son examen vers l'appareil pulmonaire.

Ce dernier permit d'entendre quelques frottements pleuraux discrets en avant et à droite, à la hauteur des sixième et septième espaces intercostaux. La palpation réveilla une douleur au niveau du point diaphragmatique antérieur droit, ainsi qu'entre les deux chefs du sterno-cléido-mastoïdien du même côté.

Ces signes firent poser le diagnostic d'attente de pleurésie diaphragmatique probable et remettre l'intervention.

L'évolution ultérieure amena la sédation progressive des accidents abdominaux, tandis qu'au contraire les signes pleurétiques devaient plus nets et plus intenses.

Peu après apparut une pleurésie séro-fibrineuse de la plèvre diaphragmatique qui s'étendit ensuite à la grande cavité.

Une ponction exploratrice pratiquée dans le 7^e espace ramena un liquide séro-fibrineux citrin.

La guérison survint au bout d'un mois.

Nous rapporterons enfin un cas personnel dans lequel le diagnostic fut grandement facilité du fait que le malade était connu et surtout qu'il avait présenté dans les jours précédents des signes de nature à faire soupçonner une atteinte diaphragmatique.

OBSERVATION N° 15

(*Personnelle*)

Monsieur Thi... âgé de 40 ans, réformé militaire 100 % était porteur depuis de nombreuses années d'une insuffisance aortique type Corrigan, qui avait entraîné à diverses reprises de petites crises d'hyposystolie.

A l'époque où nous avons commencé notre remplacement le malade était en état d'asystolie, avec de volumineux œdèmes des membres inférieurs, mais jusque-là il n'avait pas présenté d'œdèmes profonds.

L'examen du cœur montrait alors, outre la lésion aortique, un galop intermittent.

Au surplus : la tension artérielle était à 12/4 au Vaquez ;

Le B. W. négatif ;

Le taux de l'urée sanguine était de 0 gr. 35 pour 1000 ; enfin le malade présentait de l'oligurie (1/2 litre par 24 heures) avec albuminurie légère (1 gr.) sans cylindrurie.

Par ailleurs, foie assez gros et sensible ; quelques râles congestifs aux bases.

Vers la fin du mois d'août 1936, il fut pris brutalement d'une névralgie phrénique droite extrêmement vive pour laquelle il nous fit appeler une nuit.

Il présentait alors deux points douloureux exquis à la partie interne des 4^e et 5^e espaces intercostaux droits, accompagnés d'une dyspnée assez intense.

A ce moment il ne fut possible que de soupçonner la cause de cette névralgie que nous rattachâmes à une irritation diaphragmatique, avis qui fut partagé par le Dr TROUVÉ.

Le surlendemain cette douleur avait presque disparu, mais par contre le malade se plaignait d'un endolorissement de la fosse iliaque droite, et la pression au niveau du point de Mac Burney provoquait une recrudescence de la douleur, accompagnée d'une vive réaction de défense pariétale.

Signalons, pour être complet, l'apparition d'une diarrhée due vraisemblablement à l'oedème intestinal.

Le souvenir de la névralgie phrénique des jours précédents, dont il persistait encore des traces sous forme d'un engourdissement douloureux de la partie interne des espaces intercostaux droits, retint notre attention sur le thorax. L'examen de ce dernier permit alors de déceler d'une part une immobilité respiratoire presque complète du côté droit, et d'autre part, à la base droite, une zone de submatité très peu étendue au niveau de laquelle le murmure vésiculaire paraissait affaibli et lointain. Le signe du sou était peu net.

L'existence d'un gros foie empêchait de conclure à un épanchement d'après ces seuls signes, mais une ponction exploratrice pratiquée dans le 7^e ou le 8^e espace, très en dehors, montra la présence dans le cul de sac diaphragmatique d'une *très mince lame de liquide séro-fibrineux citrin*.

Cet épanchement se resorba rapidement et les signes intestinaux disparurent en 48 heures environ. Ces accidents

ne se reproduisirent pas au cours de la quinzaine que dura encore notre remplacement.

Dans l'observation de FENWICK, lorsque le malade entra à l'hôpital, il présentait à première vue plusieurs signes en faveur d'une crise appendiculaire : la douleur de la fosse iliaque droite à début brutal, les vomissements, la contracture abdominale, la douleur au Mac Burney avec hyperesthésie cutanée.

Seul le toucher rectal était demeuré négatif.

Mais aucun signe pulmonaire n'existait alors.

Dans l'observation de MICHELAZZI la phase de début plaidait peut-être moins en faveur d'une appendicite, la douleur n'ayant gagné la fosse iliaque que secondairement. Chez ce malade, cependant, des vomissements bilieux, l'existence d'un point de Mac Burney justifiaient dans une certaine mesure le diagnostic d'appendicite qui fut porté. Mais dès cette phase initiale quelques signes pouvaient à la rigueur faire soupçonner une atteinte diaphragmatique : *l'exagération de la douleur par les mouvements respiratoires et le hoquet*. Nous avons vu plus haut, que ce dernier symptôme, pour inconstant qu'il soit, constitue un signe de valeur au début de la pleurésie diaphragmatique, Mais c'est la constatation de l'immobilité respiratoire de l'hémithorax qui semble avoir été le signe le plus caractéristique qui suscita une auscultation attentive.

Quant aux vomissements, nous croyons que leur valeur est toute relative, et qu'il ne faut pas plus

leur attribuer d'importance que dans la pneumonie à début appendiculaire. Nous avons d'ailleurs vu, en étudiant la pleurésie diaphragmatique, qu'ils existaient fréquemment au cours de cette dernière, et qu'au surplus leur aspect pouvait même devenir porracé (CHARRIER, HISHMANN).

Enfin, malgré son étiologie évidemment toute différente, l'observation de notre malade s'apparente à celles de FENWICK et de MICHELAZZI. Ici, les symptômes semblent avoir évolué en deux phases successives : tout d'abord, névralgie phrénique due à l'irritation de la plèvre diaphragmatique qui entraîna par la suite une irradiation réflexe vraisemblablement propagée le long du XII^e nerf intercostal.

En conclusion, le diagnostic, est, sinon difficile, au moins rendu assez délicat du fait que, si les signes permettant de soupçonner la pleurésie diaphragmatique sont assez souvent précoces, il n'existe parfois absolument rien qui puisse fournir au praticien des raisons suffisantes pour écarter l'intervention.

L'observation suivante, rapportée par VANVERTS, en est une preuve : il s'agissait d'une pleurésie purulente localisée à l'espace pleuro-diaphragmatique droit, dans laquelle les signes pulmonaires firent défaut pendant une quinzaine de jours au cours desquels la douleur abdominale et des signes généraux alarmants constituèrent les seuls éléments du tableau clinique.

OBSERVATION N° 16

Il s'agissait d'un malade de 26 ans, sans antécédents pathologiques particuliers, à part une crise abdominale douloureuse de nature indéfinie survenue quatre ans auparavant.

Il fut pris brutalement d'une douleur abdominale à maximum nettement localisée du côté droit et accompagnée de constipation.

Cet état persista une dizaine de jours au bout desquels la douleur s'accrût. En même temps apparurent une élévation thermique aux environs de 38°5, 39°, ainsi qu'un état nauséux, sans vomissements. On donna de l'opium au malade et on lui mit de la glace sur le ventre.

Un examen ne put montrer que l'état saburral des voies digestives avec fétidité de l'haleine. Localement la fosse iliaque droite présentait une légère submatité, et la palpation à ce niveau réveillait une douleur d'ailleurs peu intense.

Du côté thoracique négativité absolue de l'examen, et d'ailleurs l'absence de tout signe fonctionnel respiratoire n'incitait nullement à poursuivre les recherches dans ce sens.

Le diagnostic fut alors laissé en suspens, mais les hypothèses étaient néanmoins en faveur d'une appendicite.

Quatorze jours après le début de la maladie survint une *accélération du pouls à 106*. Devant ce signe on résolut d'intervenir : le péritoine était sain ainsi que l'appendice qui fut toutefois enlevé.

Six jours après l'opération apparut une dyspnée légère. On découvrit alors à la base droite une matité peu étendue avec abolition du murmure vésiculaire : *on posa le diagnostic de pleurésie*.

Une quinzaine de jours plus tard, devant l'allure oscillante

de la courbe de température (entre 37° et 39°), l'accroissement de la matité qui atteignait alors l'angle de l'omoplate, on fit une ponction qui permit de ramener un demi litre de liquide séreux louche, amicrobien.

Mais comme l'état demeurait stationnaire, on décida une pleurotomie qui mit à jour une collection formée d'un pus épais et jaunâtre emplissant une cavité située en profondeur dans l'espace pleuro-diaphragmatique. L'évolution ultérieure se fit vers la guérison en quelques semaines.

L'auteur de cette observation avoue lui-même qu'il aurait peut-être évité cette erreur s'il avait recherché les points douloureux qui sont les témoins précoces de l'atteinte diaphragmatique.

Mais il faut bien admettre qu'en l'absence totale de signes respiratoires si légers soient-ils, un examen thoracique approfondi ne s'imposait aucunement. Et on ne saurait, nous semble-t-il, en vouloir au clinicien qui dans une telle circonstance ne pense pas à l'éventualité d'une pleurésie diaphragmatique, affection relativement rare par rapport à l'appendicite.

Le fait qui, à la rigueur, peut susciter une critique est qu'à aucun moment l'auteur ne dit avoir découvert même une ébauche de contracture abdominale, et de plus le point de Mac Burney qui semble avoir été net au début avait au contraire tendance à s'estomper par la suite. Mais il pouvait toutefois être difficile de juger ces signes car il existait une cause d'erreur : le traitement par les opiacés.

S'il s'était agi d'une véritable appendicite, la

douleur au Mac Burney et surtout la contracture auraient pu se trouver très atténués par cette thérapeutique.

L'indication opératoire a été posée en présence d'une accélération assez nette du pouls (106 pour une température à 38°) et, dans le doute, cette décision semble avoir été parfaitement logique. Remarquons, une fois de plus, le danger que l'on court en donnant une importance décisive aux symptômes observés lorsque manque ce signe majeur qu'est la contracture.

C. LE PNEUMOTHORAX SPONTANÉ. — Il est infiniment plus rare d'observer le syndrome appendiculaire que le tableau pseudo-perforatif au début d'un pneumothorax. Les observations sont peu nombreuses à ce sujet, et surtout beaucoup moins caractéristiques. HURXTHAL a rapporté en 1928 un cas d'hémopneumothorax spontané non traumatique qui s'était accompagné de symptômes péritonéaux. En 1931, un cas semblable a été publié par un autre auteur américain, MILHORAT. C'est de ce dernier que nous résumons l'observation.

OBSERVATION N° 17

Un jeune homme de 20 ans avait été envoyé à l'hôpital par son médecin avec le diagnostic d'appendicite aiguë.

Le malade, 24 heures auparavant, avait ressenti une douleur intense et soudaine à l'épaule gauche.

La douleur gagna ensuite la région précordiale, gênant la respiration.

Il se mit alors au lit. Le sommeil était impossible en raison de la dyspnée et de la douleur qui persistait en s'étendant graduellement à l'hémitoix gauche.

Douze heures plus tard, survint une douleur épigastrique qui gagna le quadrant supérieur droit de l'abdomen où elle avait son maximum.

Ni vomissements, ni toux, ni hémoptysie.

Aucun antécédent particulier sinon onze mois auparavant une pleurésie sèche du côté gauche.

L'examen de l'abdomen montra une contracture diffuse ainsi qu'une légère sensibilité au point de Mac Burney et sous le rebord costal gauche. Au toucher rectal, sensibilité un peu partout, plus marquée à droite et en arrière.

A l'examen du thorax on trouva un syndrome de pneumothorax avec épanchement.

L'examen du sang montra une hyperleucocytose avec polynucléose. On aurait, d'après l'auteur, envisagé à prime abord une affection chirurgicale de l'abdomen, mais un examen plus minutieux révéla que la défense et la sensibilité abdominales étaient liées à l'affection thoracique.

Notons pour terminer qu'une ponction exploratrice ramena du sang pur stérile et que la radiologie permit de voir un niveau liquide horizontal.

Dans cette observation il est incontestable que le tableau clinique manque de netteté, et il semble que le diagnostic d'appendicite posé au début ne l'ait été qu'à la suite d'un examen superficiel, et parce qu'il existait une vague douleur au point de Mac Burney.

Qu'y avait-il, en effet, comme signes en faveur de l'appendicite ? Une sensibilité légère au point ap-

pendiculaire, une défense pariétale imprécise qui, assurément, ne devait pas persister longtemps devant une palpation douce et profonde, et enfin un toucher rectal révélant une sensibilité diffuse. Nous ne croyons pas que devant un tableau semblable on ait pu, à un moment quelconque, être en droit d'envisager une intervention.

Les signes de pneumothorax furent d'ailleurs rapidement mis en évidence, et l'intérêt de cette observation réside, à notre sens, dans ce seul fait qu'il ne faut *jamais* affirmer une appendicite, ou même prononcer ce diagnostic, lorsqu'il n'existe qu'un minimum aussi fruste de signes d'ailleurs incomplets.

Pour conclure à la fois ce paragraphe et le chapitre des fausses appendicites, nous rapporterons l'observation d'un malade que nous avons eu l'occasion de suivre dans le service de notre maître.

Il s'agissait d'un sujet porteur d'un abcès pulmonaire par gangrène, et qui se compliqua d'un pyopneumothorax dont la formation entraîna un syndrome abdominal douloureux, en tout point comparable au syndrome pseudo-appendiculaire.

Cette observation ne présente aucun intérêt au point de vue diagnostique opératoire : jamais en effet, malgré la netteté des signes abdominaux, il ne fut question d'intervenir chez ce malade que l'on savait porteur d'une affection thoracique reconnue depuis plusieurs jours déjà, et vérifiée d'ailleurs radiologiquement.

Mais nous avons pu suivre entièrement l'évolution de la maladie et même pratiquer l'autopsie. Cette observation n'a donc d'autre but que celui de démontrer l'existence possible d'un syndrome pseudo-appendiculaire *réflexe* au cours d'affection pleuro-pulmonaires et *en l'absence complète* de toute lésion intestinale ou péritonéale.

OBSERVATION N° 18

(*Personnelle*)

Monsieur Nin... Joseph, 47 ans, étameur, avait été hospitalisé le 14 septembre 1936 dans le service de notre maître pour un épisode pulmonaire d'allure subaiguë.

L'affection avait débuté une vingtaine de jours auparavant à la manière d'un épisode pulmonaire aigu banal. En présence de signes généraux intenses et de la fétidité de l'haleine et des crachats, on avait pensé à une gangrène pulmonaire. Cette hypothèse fut pleinement vérifiée par une radiographie faite fin septembre qui montra en plein lobe droit une image cavitaire bien circonscrite, avec une ligne de niveau très nette (fig. 3).

L'examen des crachats n'ayant pas montré de B. K. dans l'expectoration, on avait institué le traitement habituel aux gangrènes pulmonaires.

L'évolution de la maladie fut tout à fait normale, comme celle d'une gangrène pulmonaire banale, et demeura sans histoire jusqu'au 5 octobre.

Ce jour-là, c'est-à-dire six semaines environ après le début de la maladie, vers 5 heures du matin, le malade fut pris d'une dyspnée subite avec toux et accompagnée d'une vive douleur sous-costale ainsi que d'un état de shock d'une intensité alarmante.

La douleur irradiait nettement vers le bas et se localisa bientôt au niveau de l'hypocondre, du flanc et de la fosse lombaire droites. La palpation permettait de sentir une défense musculaire de toute la région de la fosse iliaque

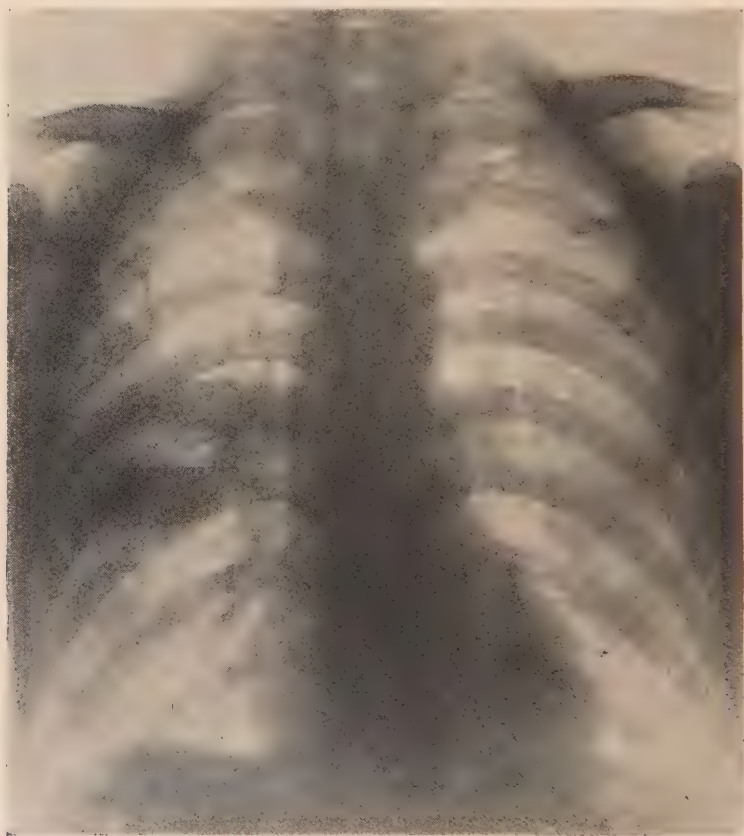


Fig. 3.

droite, mais *sans contracture vraie*, et réveilla une vive douleur du point de Mac Burney:

L'examen pulmonaire montra une légère extension des

signes préexistants. Ces signes consistaient en râles de tous types, nombreux et diffus, accompagnés d'un retentissement de la voix et de la toux avec tympanisme. A la base droite on percevait en outre un foyer de râles sous-crépitaux fins.

Le peu de modification survenu dans l'état pulmonaire ne permettait pas d'expliquer suffisamment ce syndrome abdominal et ce n'est qu'en l'absence d'une contracture vraie que l'on put éliminer toute hypothèse d'appendicite ou de propagation abdominale de l'abcès, éventualités auxquelles d'ailleurs on ne songea qu'un instant, et par simple acquit de conscience.

Mais pendant trois jours l'état général demeura alarmant (persistance de l'état de shock, demi-collapsus, température à 40°) sans que l'examen clinique ait pu permettre de préciser si l'on était en présence d'une extension pulmonaire de l'abcès ou d'un pneumothorax, cette dernière hypothèse paraissant toutefois la plus vraisemblable.

Le 9 octobre, l'état général, quoique toujours très grave, semblait s'améliorer légèrement. La température redescendit à 37°5 ; la dyspnée et la toux s'étaient beaucoup atténuées ainsi que la douleur abdominale qui avait presque complètement disparu.

L'examen thoracique montra alors des signes de pneumothorax que vint confirmer l'examen radiologique (fig. 4).

L'abdomen enfin était moins douloureux, seul l'hypocondre droit présentait encore une certaine défense musculaire, mais la fosse iliaque droite était redevenue souple et indolore. Mais l'état extrêmement précaire du malade fit rejeter toute tentative de drainage pleural.

Le 10 octobre, l'état local était le même. Mais vers 12 h. 30, le malade fut pris de délire et sembla ne plus comprendre ce qu'on lui disait. Et, brusquement survint une syncope qui entraîna la mort en quelques minutes vers 13 heures.

Autopsie (12 octobre). — Incision classique thoraco-abdominale.

On est frappé par l'atroce fétidité qui se dégage dès



Fig. 4.

l'ouverture de la cage thoracique. On met à jour un pneumothorax putride localisé de la plèvre droite dont le feuillet pariétal est fortement adhérent au gril costal. Le poumon droit apparaît refoulé en haut et en dedans.

Le poumon droit est alors prélevé après décollement de la plèvre pariétale.

Le poumon gauche et le cœur sont également prélevés l'un après l'autre.

EXAMEN DES ORGANES INTRA-THORACIQUES.

Poumon droit. — Sur la face externe du lobe moyen, à deux travers de doigts en avant de la ligne axillaire et à peu près au niveau du cinquième espace intercostal, apparaît un orifice de la dimension d'une pièce de 50 centimes, à bords déchiquetés d'où s'échappent des débris sphacelés.

Au-dessus de cet orifice des adhérences pleurales ont limité en haut le pneumothorax.

Un stylet introduit par l'orifice aboutit dans une cavité intra-pulmonaire que l'on incise. Cette dernière est du volume d'une grosse noix et contient des tissus gangréneux d'odeur infecte.

Toute la partie avoisinante du parenchyme est hépatisée et coule au fond de l'eau.

Les plèvres pulmonaire et pariétale sont épaissies et d'aspect tomenteux. La plèvre diaphragmatique présente sur une surface large comme la paume de la main une zone recouverte d'un exsudat fibrineux.

Poumon gauche. — Il est volumineux et est le siège d'un œdème généralisé. La plèvre est normale et peu adhérente.

Cœur. — Pâle et flasque.

EXAMEN DE LA CAVITÉ ABDOMINALE.

Foie. — Enorme (2 kg. 900). Aspect pâle de foie infectieux. La partie en contact avec la coupole diaphragmatique a déjà subi un début de putréfaction.

Rate et reins. — Normaux.

Tube digestif. — Ce dernier ne présente aucune anomalie et aucune trace d'altération pathologique. L'appendice mince et long, est parfaitement sain. Le mésentère est d'aspect normal.

Ainsi, ce malade était porteur d'une gangrène pulmonaire avec abcès du lobe moyen droit qui évolua d'une façon parfaitement normale. L'apparition d'un pneumothorax, du à l'ouverture spontanée dans la plèvre de la cavité intra-pulmonaire, donna lieu à une douleur exquise au point de Mac Burney.

L'autopsie nous a permis de constater qu'il n'existait aucune altération macroscopique de l'appendice, de l'intestin ni du péritoine, et qu'ainsi le tableau pseudo-appendiculaire *n'était imputable qu'à la lésion thoracique et à elle seule*. Il est vraisemblable d'admettre que les autres tableaux appendiculaires observés dans les lésions pleuro-pulmonaires relèvent d'un même mécanisme.

CHAPITRE V

LE SYNDROME OCCLUSION INTESTINALE

L'iléus dynamique dans les affections endothoraciques et pariétales

§ 1. — Généralités.

Les affections des organes intra-thoraciques que nous avons étudiées jusqu'à présent ne donnaient lieu qu'à des syndromes où dominait *l'élément douleur*. Nous allons maintenant voir qu'elles peuvent, à titre plus exceptionnel il est vrai, entraîner des *troubles moteurs* que se traduisent cliniquement par un *tableau d'occlusion*.

Dans les chapitres précédents il s'agissait de faux syndromes qui réalisaient le tableau de la perforation ou de l'appendicite en imitant les signes de ces affections.

Ici, au contraire, nous nous trouverons en présence d'un syndrome vrai, créé soit par la paralysie, bien connue depuis la thèse d'HENROT en 1865, soit, plus rarement, par l'état spasmodique, véritable tétanisation de la musculature d'un segment intestinal (ou hyperpéristaltisme de TAVEL). Cette occlu-

sion, dite dynamique, signalée déjà en 1860 par DUCHAUSSEY, a été observée depuis au cours d'affections abdominales par maints auteurs (HENROT, DENUCE, THIBIERGE, A. SCHWARTZ).

Les affections thoraciques sont, elles aussi, susceptibles de provoquer par un mécanisme réflexe, ou quelquefois inflammatoire, un iléus dynamique au même titre que les affections abdominales. Ce syndrome peut même constituer à lui seul le signe initial de certaines affections pulmonaires (KLEINSCHMITT).

Ainsi le clinicien se trouve-t-il placé devant un double problème : le premier est de sursoir à l'intervention chirurgicale en sachant d'abord reconnaître l'occlusion intestinale dynamique, justiciable dans une certaine mesure du traitement médical, et qu'il faut tenter de ne pas confondre avec l'iléus mécanique qui suppose un obstacle local et implique la seule thérapeutique opératoire.

Le second problème consiste à savoir découvrir la lésion de l'étage thoracique cause de cette paralysie, en éliminant avant tout les affections abdominales bien connues pour s'accompagner parfois d'iléus et au premier rang desquelles se rencontrent les coliques néphrétiques ou hépatiques, ainsi que l'appendicite aiguë dans sa forme occlusive.

Nous allons donc dans un premier paragraphe tenter d'élucider le premier de ces problèmes en indiquant les caractères distinctifs de l'occlusion mécanique et de l'iléus dynamique.

Dans un second paragraphe nous rechercherons quelles affections thoraciques peuvent s'accompagner d'iléus et comment on peut les différencier des affections abdominales.

§ 2. — Diagnostic clinique de l'iléus dynamique.

D'une manière schématique on peut dire que, puisqu'il n'existe pas d'obstacle sur le trajet intestinal, le caractère essentiel de l'iléus dynamique sera l'absence de tous les phénomènes traduisant la lutte de l'intestin contre cet obstacle et qui constituent les signes fondamentaux de l'occlusion mécanique ou occlusion vraie de certains auteurs (A. SCHWARTZ).

C'est ainsi que la douleur, souvent localisée, à caractère paroxystique, manque généralement. Il existe cependant une exception à cette règle en ce qui concerne l'occlusion dite par spasme où l'on peut observer des douleurs. Elles sont, il est vrai, sans localisation nette et plus vagues que celles qui contribuent à donner au tableau de l'occlusion mécanique, par obturation ou striction, son aspect si dramatique.

En second lieu, l'absence complète de péristaltisme est évidemment de règle.

Enfin le ballonnement est progressif, généralisé, et ne donne donc jamais lieu au signe de Von Wahl.

Accessoirement, le début insidieux, contrastant avec l'apparition brutale, dramatique, accompagnée

d'un état de shock, de l'occlusion mécanique, plaide en faveur de l'iléus dynamique.

Tels sont, envisagés d'une manière évidemment très schématique, les signes qui peuvent permettre d'éliminer l'occlusion vraie par obstacle mécanique.

Mais les difficultés peuvent être grandes car l'affection abdominale, cause de l'iléus, peut donner lieu à des douleurs parfois très vives (colique hépatique ou néphrétique, appendicite à forme occlusive), et de plus nous avons vu dans les chapitres précédents que les maladies à siège thoracique pouvaient s'accompagner d'irradiations abdominales douloureuses.

§ 3. — Affections de l'étage thoracique susceptibles de provoquer l'iléus dynamique.

A. AFFECTIONS ENDOTHORACIQUES. — L'occlusion intestinale secondaire à une affection pleuro-pulmonaire a été observée dans la pleurésie diaphragmatique (BURKART, TAVEL) et dans la pleurésie de la grande cavité (LOP). Notons que dans ces cas il s'agit souvent d'une pleurésie purulente.

Nous résumerons à ce propos l'observation de LOP qui rapporte un cas de syndrome occlusif au cours d'une pleurésie séro-purulente de la grande cavité.

OBSERVATION N° 19

Au mois de mars 1932, l'auteur est appelé à bord d'un navire anglais pour examiner un matelot de la chaufferie.

Il se trouve devant un malade présentant un syndrome d'occlusion intestinale : en effet il n'avait eu ni selles ni gaz depuis trois ou quatre jours. Le tableau est des plus graves, le malade est dans un état de demi-collapsus avec hypothermie, sueurs froides, dyspnée. Le ventre est ballonné.

Mais absence complète de vomissements.

Au cours de l'examen complet du malade, l'auteur constate une matité absolue de l'hémithorax droit avec silence respiratoire et un abaissement notable du foie qui est encore palpable malgré la distension de l'abdomen par les gaz. Le cœur est repoussé vers la ligne axillaire gauche.

Une ponction pleurale donne issue à un liquide séro-purulent dont l'évacuation est pratiquée très lentement (trois heures pour 2.250 grammes). L'auteur signale qu'au fur et à mesure les signes locaux et généraux allaient en s'atténuant (affaissement progressif du météorisme, abondante émission de gaz, amélioration du faciès et du pouls).

Malheureusement, le malade qui semblait être hors de danger — au moins sous le rapport des accidents occlusifs — meurt subitement de syncope cardiaque quelques heures après dans des circonstances assez curieuses, mais qui n'intéressent pas le sujet que nous traitons ici.

Dans cette observation il s'agissait bien d'une occlusion confirmée (arrêt des matières et des gaz, atteinte profonde de l'état général), d'origine paralytique selon toute vraisemblance, en raison de l'absence de douleurs et à cause du ballonnement généralisé, et liée peut-être à une péritonite sous-diaphragmatique consécutive à la pleurésie ainsi que BURKART et TAVEL l'ont signalé dans les pleurésies diaphragmatiques. Il devait également s'y

associer le mécanisme réflexe invoqué par MURPHY puisque l'évacuation de la plèvre amena une sédation nette des symptômes occlusifs.

Le diagnostic étiologique de l'occlusion devait être aisé du fait du volumineux épanchement pleural que seule l'absence d'un examen thoracique aurait pu laisser méconnu.

De cette observation nous rapprocherons le cas d'une malade dont l'histoire nous fut communiquée oralement par le Dr HILLEMAND.

OBSERVATION N° 20

(Inédite)

Il s'agissait d'une malade présentant un tableau d'occlusion aiguë. Les accidents semblant dus à un obstacle bas situé, le chirurgien avait appelé en consultation le Dr HILLEMAND afin de pratiquer une rectosigmoidoscopie qui s'avéra négative.

Devant l'état général peu atteint on décida de surseoir à l'intervention.

Le lendemain de la consultation différents symptômes fonctionnels (dyspnée, palpitations, gêne précordiale) attirèrent l'attention vers le cœur, au niveau duquel les bruits parraissaient assourdis et feutrés.

Un examen radiologique fut pratiqué qui montra l'existence d'une péricardite avec épanchement, cause de tous les phénomènes.

Il nous a été impossible d'obtenir de plus amples renseignements sur cette malade de clientèle privée, qui était d'ailleurs sortie de la clinique lorsque son histoire nous fut rapportée.

Dans ce dernier cas, il semble que l'on ait eu affaire à un certain degré de contracture spasmodique de l'intestin qui, sans réaliser le tableau d'ailleurs rarement observé de l'iléus par hyperpéristaltisme (TAVEL), avait néanmoins pu éveiller un soupçon d'occlusion mécanique basse.

Ainsi donc des affections endothoraciques sont capables de créer un syndrome occlusif aussi bien que de faux tableaux perforatifs ou appendiculaires.

Mais, et c'est là le point curieux de ce chapitre, ce syndrome occlusif peut être réalisé par une maladie dont la lésion initiale siège sur les ganglions rachidiens et la traduction clinique apparaît sur les parois du thorax : c'est le *zona intercostal*, affection de diagnostic facile, du moins dans la forme normale, et qui ne peut échapper qu'à un examen incomplet ou trop hâtif.

B. ILÉUS DYNAMIQUE ET ZONA INTERCOSTAL.

Nous n'aurons en vue que le « zona maladie », maladie infectieuse à virus neurotrope, éliminant ainsi le « zona symptôme » qui peut s'observer au cours d'affections diverses que nous n'avons pas à étudier ici.

Le zona intercostal est d'un diagnostic très facile dans sa forme typique courante car aucune autre affection ne peut imiter l'allure bien particulière de l'éruption zostérienne.

Après une période d'incubation de huit à quinze jours, caractérisée par quelques signes infectieux

(poussée thermique discrète à 38°, 39°, troubles digestifs, angine légère) accompagnés ou non de douleurs intercostales unilatérales, apparaissent les placards érythémateux. Nous ne décrivons pas l'éruption bien connue du zona et nous nous bornerons à en rappeler les caractères essentiels :

Elle est unilatérale.

Elle prédomine à la partie antérieure et postérieure de un ou plusieurs espaces intercostaux.

Elle s'accompagne d'une réaction ganglionnaire précoce qui parfois a même pu précéder l'apparition du placard, siège du même côté que lui, dans le creux axillaire ou dans la région inguinale s'il s'agit d'un zona thoracique bas. Ce sont des ganglions petits, peu nombreux, douloureux à la pression, mais sans caractères inflammatoires.

Si dans cette forme le diagnostic ne souffre pas de difficulté et se fait d'un coup d'œil, certaines anomalies peuvent le rendre au contraire sinon difficile au moins assez délicat.

C'est notamment le cas des zonas sans éruption, observés surtout chez le vieillard, et que caractérise uniquement une douleur intercostale violente (WIDAL, SICARD).

A côté des manifestations douloureuses locales qui précèdent, accompagnent ou suivent le zona et qui sont bien connues, on peut assister à un retentissement digestif de cette affection.

Signalés par plusieurs auteurs, ces troubles digestifs peuvent consister en douleurs et vomissements

avec intolérance gastrique (CAMUS et BAUFLE). Ils peuvent également créer un tableau d'hyperchlorhydrie (LOEPER, HESS et FALTITSCHER).

Certains de ces auteurs ont signalé, à côté de ces manifestations d'ordre sensitif, des modifications des sécrétions intestinales entraînant une mucorrhée abondante (ROUYER) et plus fréquemment des troubles du transit intestinal à type de constipation spasmodique. Selon ces auteurs « les fonctions intestinales restent régulières au début, puis pendant les derniers jours la constipation apparaît » (CAMUS et BAUFLE).

LOEPER a également observé ces troubles et rapporté les cas d'une femme qui, au décours d'un zona présenta, en même temps que des douleurs et des phénomènes d'intolérance gastrique, une constipation opiniâtre.

Mais ces auteurs n'avaient attaché qu'une importance relative à ces troubles du transit intestinal et c'est cette année seulement que furent rapportés trois cas concernant des incidents d'allure aiguë ou subaiguë à type d'occlusion au cours du zona.

Nous empruntons à la publication de MM. P. CHÊNE et H. GISSELBRECHT parue dans les *Cahiers de gastro-entérologie* les observations suivantes particulièrement intéressantes en raison du problème diagnostique qu'elles soulevèrent.

OBSERVATION N° 21

L'un des auteurs est appelé en juillet 1932, en consultation avec le D^r MULLER pour une de ses malades qui présentait depuis le matin des signes nets de subocclusion.

M^{me} Del... âgée de 62 ans, a été prise deux jours avant de douleurs vives de la base du thorax et du flanc gauche. Sujette à des « douleurs intercostales », elle ne s'en n'est pas inquiétée et s'apprêtait à quitter Paris pour rejoindre sa province, quand, brusquement, le 10 juillet 1932, elle est prise de douleurs et de météorisme abdominal.

À l'interrogatoire, la malade, vue à midi, n'a pas rendu de gaz depuis minuit environ, elle se plaint de douleurs vives, de ballonnements du ventre. Elle était constipée, et depuis deux jours, cette constipation *inhabituelle* ne pouvait être mise sur le compte de la médication : la malade n'avait pris que de l'aspirine ; ni du régime, puisqu'on avait conservé ses habitudes alimentaires antérieures.

À l'examen, le météorisme est net, diffus. Pas de mouvement de reptation, pas de bruits hydro-aériques. Rien d'anormal au toucher vaginal, ni rectal. Mais en relevant la chemise de la malade pour préciser le siège de la douleur, on aperçoit une éruption zostérienne typique à la hauteur des 9^e et 10^e *espaces intercostaux*, et descendant assez bas, à mi-chemin entre le bord costal et l'ombilic.

Par ailleurs, rien de particulier à l'examen clinique général. Le pouls est bon, régulier, la langue humide. La malade n'a eu que quelques nausées ; ni vomissement, ni hoquet.

Devant la bénignité des signes toxiques, on décide de rester dans l'expectative, réservant le pronostic, mais en évoquant la possibilité d'un retentissement zostérien. Le soir, les signes sont les mêmes, mais, dans la nuit, l'émission abondante de gaz et de matières justifie l'hypothèse.

Les suites sont simples. Un lavement opaque de con-

trôle ne montre aucune anomalie colique. Depuis, la malade guérie de son zona en une vingtaine de jours, ne présente aucun accident intestinal.

OBSERVATION N° 22

Le 12 octobre 1935, M^{me} W... est conduite par son fils dentiste, à la consultation de gastro-entérologie de l'Hôpital Saint-Antoine pour un tableau de subocclusion remontant à une semaine. En dépit de laxatifs nombreux et de lavements, aucune évacuation n'a pu être obtenue. La malade dit n'avoir eu aucun gaz. Elle accuse un état nauséeux permanent, sans vomissement.

A l'examen : l'abdomen est considérablement météorisé. L'état général est médiocre : la langue est sèche, le pouls rapide.

Le fils de la malade avait fait pratiquer la veille de sa visite un lavement opaque : le cliché ne révélait aucune altération du cadre colique, ni spasme, ni arrêt organique.

Par ailleurs, à l'examen des téguments on note l'existence de croutelles à disposition en écharpe nettement radiculaire, occupant les 8^e, 9^e et 10^e *espaces intercostaux gauches* et dont l'aspect permet le diagnostic rétrospectif du zona. L'éruption a débuté, aux dires de la malade et de son fils, 5 à 6 jours avant l'apparition des troubles intestinaux.

L'examen neurologique permet de noter quelques troubles de la sensibilité objective et surtout subjective, mais pas de modification réflexes cutanés abdominaux.

L'examen radiologique négatif - faisant éliminer une lésion organique du côlon, on temporise malgré l'atteinte de l'état général et l'on prescrit la radiothérapie radiculaire (D^r GIBERT). La première séance amène une sédation notable des troubles douloureux subjectifs en même temps

que la malade évacue une selle. Alors que les douleurs persistent quelque temps, le cours des matières redevient rapidement régulier.

OBSERVATION N° 23

M. le Général L... âgé de 71 ans, est depuis plusieurs années réduit à une existence sédentaire en raison d'un rhumatisme chronique déformant très accusé et d'une tachy-arythmie irréductible que les soins n'ont pu améliorer. Il n'a jamais présenté de troubles intestinaux et M. le Dr BENSAUDE qui l'a suivi n'a jamais eu à s'occuper de son tractus intestinal. Aucune constipation : une à deux selles par jour, même en temps habituel, plutôt molles et fétides.

Le 10 décembre 1935, le Dr P. CHÈNE est appelé pour une douleur extrêmement vive et tenace à la base de l'hémi-thorax gauche. Cette douleur est aisément rattachable à un placard rouge, croûteux, siégeant dans le dos au 8^e *espace intercostal gauche*, à un travers de main de la ligne médiane et au delà duquel on trouve 3 à 4 vésicules zosteriennes aberrantes. Un pansement isolant est prescrit et, préventivement, on conseille une série de vaccin neuro-trope (staphylo et B. Prodigiosus). La douleur est combattue par des gouttes de pyrèthane. Etat stationnaire le lendemain. Le surlendemain (12 décembre 1935), le Dr P. CHÈNE est rappelé en raison de l'apparition d'un météorisme très accusé, avec gêne respiratoire, d'un arrêt des gaz très net et d'une constipation de deux jours. L'abdomen est très météorisé sans mouvements de reptation. Le réflexe cutané abdominal est conservé. Le malade, très fatigué, a des nausées, accuse quelques coliques, mais peu intenses ; sa langue est sèche. Le poulx, en raison de son état antérieur, ne peut servir d'élément d'appréciation.

L'éruption du zona s'est étendue, les placards sont rouges, vineux, les vésicules nombreuses ont une collerette nécrotique. Elles s'étendent en écharpe oblique jusqu'au voisinage de l'ombilic (un travers de main environ).

Malgré l'état assez précaire, l'auteur décide de temporiser vingt-quatre heures, se souvenant de l'observation antérieure. Trois lavements, dont un purgatif, sont administrés sans effet. Le tableau devient alarmant, quand brusquement le malade émet des gaz (quarante-huit heures après le début des accidents) et des matières abondantes. L'état local se rétablit très rapidement et si le placard dorsal, irrité, met quelque temps à se cicatriser, les douleurs, vives au début, disparaissent complètement et définitivement en une douzaine de jours.

Le malade est revu régulièrement depuis et ne présente aucun trouble intestinal. Son état général reste le même.

Il est intéressant de remarquer que dans chacun de ces trois cas aucune des médications opiacées, que justifie quelquefois l'intensité de la névralgie zostérienne, n'avait été utilisée. Aussi, la gêne dans le transit intestinal doit elle être imputée exclusivement au zona, puisqu'au surplus ces malades n'étaient pas des constipés habituels.

D'autre part, les accidents occlusifs ont, chez ces trois malades, *suivi* et non *précédé* l'apparition du zona, au contraire de certaines paralysies observées dans cette maladie. Il en est de même, du moins à notre connaissance, de tous les troubles d'origine zostérienne intéressant la sphère digestive, tels que constipation, météorisme, lenteur des digestions, vomissements, etc., et les auteurs qui ont rapporté

de semblables exemples s'accordent à reconnaître que l'apparition de ces troubles est *secondaire* à celle de l'éruption, voire même *tardive* (LOEPER, CAMUS et BAUFLE, ROUYER). Un examen systématique de la paroi thoracique doit donc permettre le diagnostic étiologique du syndrome abdominal, en montrant soit l'éruption, soit les cicatrices dépigmentées que laisse souvent cette dernière.

Nous croyons qu'il n'existe qu'une exception à cela : certains troubles dyspeptiques, tels qu'inappétence, état nauséeux ont été signalés à la phase prodromique du zona (HESS et FALTITSCHER). Mais, comme il ne s'agit alors plus de la question d'urgence, qui seule nous intéresse ici, cette exception ne présente qu'un intérêt purement documentaire.

Enfin, dans ces trois observations, il s'agissait d'éruptions zostériennes dont la topographie était sensiblement la même : 8^e, 9^e, 10^e espaces, ce qui concorde bien avec ce que nous avons entrevu en étudiant la pathogénie de ces accidents oclusifs.

DEUXIÈME PARTIE

TABLEAUX DYSPEPTIQUES ET AFFECTIONS THORACIQUES

CHAPITRE VI

ÉTUDE D'ENSEMBLE DES MANIFESTATIONS DIGESTIVES

dans la tuberculose, les pleurésies
et les affections cardiaques

Dans cette deuxième partie, nous n'avons pas l'intention d'étudier en détail les nombreuses manifestations abdominales chroniques auxquelles peut donner lieu une affection thoracique. Ces troubles abdominaux sont en effet des plus divers : fausses cholécystites, douleurs gastriques, phénomènes dyspeptiques dont la symptomatologie est loin d'être univoque.

Aussi est-il difficile de grouper ces manifestations disparates en syndromes comme il nous a été possible de le faire dans la première partie de ce travail.

Nous nous bornerons à réunir quelques observations, inédites pour la plupart, et que nous avons jugées intéressantes, soit par la netteté des signes abdominaux, soit en raison du caractère curieux ou inattendu de ces troubles.

Trois groupes d'affections thoraciques sont susceptibles de provoquer un retentissement abdominal masquant plus ou moins les signes de la véritable lésion. Ce sont la tuberculose pulmonaire, certaines pleurésies et enfin les cardiopathies, au premier rang desquelles se place la thrombose coronarienne dont nous avons déjà eu l'occasion de parler.

§ 1. — Troubles de la sphère digestive au cours de la tuberculose.

Il est essentiel de bien distinguer les accidents qui constituent la phase prémonitoire de la tuberculose des troubles digestifs contemporains d'une tuberculose avérée ou évolutive.

Comme nous l'avons déjà vu, les accidents initiaux sont constitués par une dyspepsie purement fonctionnelle, tandis qu'au contraire les troubles survenant en cours d'évolution ne sont en quelque sorte que le *retentissement digestif* d'une lésion pulmonaire *anatomique*, capable d'entraîner l'apparition

d'un tableau abdominal par voie réflexe, au même titre qu'une lésion aiguë pleuro-pulmonaire banale.

A. DYSPEPSIE PRÉTUBERCULEUSE. — L'anorexie des tuberculeux au début est une notion classique sur laquelle nous n'insisterons pas. Mais à côté de ce symptôme banal d'imprégnation bacillaire on peut rencontrer des troubles dont les caractères particuliers peuvent faire penser à une affection uniquement digestive.

C'est le syndrome gastrique initial de MARFAN, constitué par une gastralgie, survenant le plus souvent en l'absence de toute anorexie, et qui est déclanchée par l'ingestion des aliments. La crise se caractérise alors par l'intensité de la douleur, son apparition précoce, sa longue durée pouvant atteindre quelques heures.

Outre ces troubles gastriques fonctionnels, l'éclosion d'une tuberculose pulmonaire peut entraîner des troubles intestinaux dont le plus fréquent est la diarrhée. C'est une diarrhée chronique qui n'est liée à aucune lésion de l'intestin et dans laquelle on ne trouve pas de bacille de Koch. A côté de la diarrhée, le tableau intestinal peut être celui d'une constipation avec digestions pénibles et météorisme abdominal.

B. DYSPEPSIE DE LA PHASE DES LÉSIONS ANATOMIQUES DE LA TUBERCULOSE. — On peut alors assister à des troubles intéressant la région hépato-vésicu-

laire et qui réalisent un tableau voisin de la *cholécystite* : ce sont alors des douleurs matinales avec nausées, teint subictérique, selles grasses avec alternatives de diarrhée et de constipation, tendance à la somnolence post-prandiale, douleur au point de Murphy. Au surplus, la toux, ainsi que les sueurs et l'amaigrissement, ne peuvent constituer des arguments décisifs en faveur de la tuberculose, car il est fréquent de les observer chez les hépatiques.

Les deux observations suivantes sont celles de malades qui, au début d'une tuberculose, présentèrent un tableau digestif dont la cause sembla un moment être liée à l'existence d'une cholécystite.

OBSERVATION N° 24

(Dr P. CHÈNE)

Monsieur Car... 36 ans, vient consulter pour une douleur dans le flanc droit survenue il y a trois semaines. Il ne présentait aucun phénomène pathologique auparavant.

Malgré l'absence de douleurs gastriques et, à cause des quelques nausées qu'il présente, de la diarrhée, d'un petit crochet thermique, d'antécédents lithiasiques familiaux, et d'une poussée récente d'eczéma, le médecin consulté a pensé à une cholécystite.

A l'interrogatoire, on est frappé, en dehors des signes précédents, par son amaigrissement, l'existence de quintes de toux et d'une dyspnée semi-permanente exagérée la nuit sous forme de crises d'étouffement. Dans les antécédents on note en outre une rougeole et des bronchites à répétition. Jamais de sueurs nocturnes.

A l'examen on ne trouve pas de douleur nette au point de Murphy, mais une vague sensibilité de tout l'hypocondre droit. Par ailleurs on découvre une matité hydrique franche de la base droite, nette surtout en arrière, alors qu'en avant le bord supérieur du foie est en situation normale. Il n'y a pas d'abaissement du bord inférieur.

A l'auscultation : pas de bruit surajouté, mais silence et abolition des vibrations à la base droite.

Un examen radioscopique, pratiqué sur le champ, montre l'existence d'une ombre homogène à limite supérieure oblique, comblant le sinus droit dont le jeu paraît limité.

Le malade est hospitalisé. Les signes cliniques persistent quelques jours ainsi que les signes radioscopiques.

Une radiographie est faite quatre jours plus tard et ne montre pratiquement rien (à part un léger effacement du sinus) ; et la ponction exploratrice reste blanche.

L'évolution se fait vers la guérison, et le malade est envoyé en convalescence à la campagne.

Au bout de quelque temps, de passage à Paris pour des raisons de famille, il présente des manifestations pulmonaires aiguës pour lesquelles il fait appeler le Dr STERNBERG.

Depuis, on a vu se développer une tuberculose pulmonaire à évolution subaiguë grave d'emblée, actuellement à la période terminale.

OBSERVATION N° 25

(Inédite)

Nous avons eu tout récemment l'occasion d'examiner avec le Dr CHÊNE un malade qui fut adressé en septembre 1935 à la consultation de gastro-entérologie de notre maître à la suite d'un *rejet de sang par la bouche* survenu le mois précédent.

Un examen très minutieux, pratiqué dans le service du

Dr PRUVOST par notre ami le Dr LEBLANC, avait fait éliminer toute hypothèse d'affection pulmonaire. Bien que la clinique fit plutôt pencher le diagnostic en faveur d'une épistaxis postérieure déglutie, un examen complet de l'estomac fut néanmoins pratiqué : il ne révéla aucune lésion malgré des examens nombreux et répétés (radiographies en série).

En raison d'une douleur de l'hypocondre droit, de la perception d'un bord inférieur du foie gros et douloureux, on avait pratiqué l'exploration complète de la vésicule. (La cholécystographie montra une vésicule injectée et régulière). On institua un traitement par les tubages duodénaux qui améliora le malade.

En juillet 1936, nouvelle émission de sang un matin : un examen rhinoscopique fut alors pratiqué et montra une rhinite sèche qui fut traitée.

Le 22 novembre un accident hémorragique survint à nouveau, mais cette fois il s'agissait nettement d'une *hémoptysie* qui se prolongea plusieurs jours.

A l'examen on retrouva les mêmes signes digestifs qu'au début, d'ailleurs très discrets, mais la radiologie révéla une *infiltration parenchymateuse* indiscutable et importante du sommet gauche.

Chez ce malade l'attention fut attirée *dès le début* du côté pulmonaire. Malgré cela, et bien qu'au surplus ses antécédents familiaux aient été très chargés au point de vue tuberculose, il fut impossible, en dépit de la persévérance des recherches, de déceler l'origine exacte de l'hémorragie, dont l'étiologie tuberculeuse ne fait plus actuellement aucun doute.

Mais la cholécystite n'est pas la seule affection d'ordre hépato-vésiculaire qu'une tuberculose au

début puisse simuler. Chez le malade dont nous rapportons maintenant l'observation, c'est sous le masque d'une *hépatite amibienne* qu'elle débuta.

OBSERVATION N° 26

(D^r P. CHÈNE)

Monsieur de Mon..., âgé de 37 ans, est un malade chargé d'un long passé digestif : constipé dans l'enfance, mais bien portant en 1914, ainsi que pendant la guerre, il aurait présenté à Salonique un épisode diarrhéique.

Depuis la guerre, il souffre par périodes de cinq à huit jours de distension abdominale, avec crampes épigastriques, surtout le matin, et accompagnée de diarrhée.

En 1924, à la suite d'un accident de ce genre, il a eu une poussée thermique à 39° pendant vingt-quatre heures, et des nausées. Un examen radiologique n'a rien montré. Au surplus, l'examen parasitologique des selles pratiqué à Limoges a été complètement négatif.

En 1926, il a été atteint d'une pleurésie purulente, incisée par le Professeur GOSSET, et dont l'étiologie ne fut pas nettement précisée (amibiase ou streptococcie ?).

Depuis, il présente par intervalles des alternatives de diarrhée et de constipation, ainsi que divers troubles dyspeptiques.

Il vient consulter le D^r CHÈNE le 20 septembre 1932.

Il accuse alors depuis quelque temps une vive douleur dans l'hypocondre droit, et, par moments, une poussée thermique. Il continue toujours à présenter les mêmes alternatives de diarrhée et de constipation. Il a de plus maigri de trois kilos depuis le début du mois.

A l'examen, ses pommettes sont rouges et son habitus est celui d'un fébricitant. La température prise à la consultation est de 39°.

Malgré un diagnostic précis d'hépatite amibienne, posé tout récemment (D^r M. CHIRAY), l'examen ne révèle qu'un foie légèrement sensible, débordant peu les fausses côtes.

Mais par contre, l'auscultation révèle des signes de *tuberculose pulmonaire bilatérale en voie d'excavation*.

La radiologie montre l'existence d'une opacification parenchymateuse de toute la moitié du champ pulmonaire gauche, et à droite, une opacité arrondie, à contours nettement délimités, d'homogénéité assez régulière. Le sinus reste libre.

A la rectoscopie on ne voit qu'une *muqueuse rouge, sans ulcérations*.

L'examen bactériologique des crachats permet de trouver de nombreux bacilles de Koch.

Après avis de M. le D^r A. JOUSSET, le malade est envoyé au sanatorium d'Hauteville.

Il n'a pas été revu depuis, mais plus d'un an après, des nouvelles excellentes sont parvenues sur son état.

Il s'agissait donc d'un malade chez lequel les troubles digestifs semblaient bien être d'origine amibienne, et d'ailleurs les antécédents déjà anciens d'amibiase intestinale ne pouvaient que rendre plus plausible encore ce diagnostic.

Il nous semble que tous ces troubles (poussées thermiques à 39°, alternatives de diarrhée et de constipation, amaigrissement) doivent être attribués à un début de tuberculose pulmonaire et peuvent parfaitement être assimilés au syndrome gastrique initial de Marfan, ou d'une manière plus générale, aux troubles gastro-intestinaux prémonitoires de la tuberculose (JAWORSKI), dont nous avons vu déjà

la complexité, ainsi que l'extrême variabilité de leur symptomatologie.

Notons enfin que cette interprétation s'oppose entièrement à celle qui tendrait à faire des accidents pulmonaires une manifestation extra-digestive de l'amibiase, puisque l'examen bactériologique montra la présence de B. K. dans les crachats.

En conclusion, ces divers troubles ont masqué le début d'une tuberculose pulmonaire évolutive d'allure subaiguë, et si l'on peut admettre l'origine amibienne vraisemblable de la pleurésie, il n'en est pas de même pour les troubles dyspeptiques ultérieurs puisque rien à l'examen n'a pu faire la preuve de cette étiologie parasitaire.

§ 2. — Le syndrome vésiculaire dans les pleurésies.

Les deux observations suivantes ont trait à de fausses cholécystites chez des malades atteints de pleurésie.

Dans la première, il s'agit d'une pleurésie diaphragmatique droite au début de laquelle le syndrome diaphragmatique prit l'aspect d'un syndrome vésiculaire.

Dans la seconde, c'est une pleurésie du cul-de-sac costo-diaphragmatique droit dont les symptômes fonctionnels orientaient vers quelque lésion du carrefour.

OBSERVATION N° 27

(FENWICK)

Il s'agissait d'un homme âgé de 34 ans, qui fût pris brusquement d'une douleur très vive dans l'hypocondre droit.

Dans ses antécédents on retrouvait une pneumonie et un épisode dysentérique.

Le malade était pâle, et se plaignait d'une douleur intense sous les fausses côtes. Le pouls était petit et rapide ; la température à 39°.

L'examen montra l'immobilité respiratoire de l'abdomen. A la palpation, on découvrit une contracture très marquée de la partie droite de l'abdomen. Tout l'hypocondre droit était douloureux!

A la percussion le foie semblait déborder les fausses côtes.

Enfin, aucun signe thoracique n'existait à ce moment.

Pendant les deux jours qui suivirent, devant la persistance de la douleur, la température à 40° et l'apparition de vomissements, on pensa à une cholécystite lithiasique. Mais le lendemain, au cours d'un examen méthodique du malade, on découvrit une matité de la base droite, en arrière.

Puis apparurent des signes d'épanchement en même temps que l'état général s'améliorait.

A la ponction : épanchement séro-fibrineux dans le cul de sac diaphragmatique droit.

L'évolution ultérieure se fit vers la guérison.

La similitude existant entre certains éléments du syndrome diaphragmatique au début et une crise de colique hépatique explique que la confusion soit possible entre ces deux affections.

Cependant, la fréquence de cette complication de la lithiasé vésiculaire ne paraît justifier cette erreur que jusqu'à certain un point. Il semble, en effet, qu'elle puisse être évitée, du moins théoriquement : évidemment, dans la pleurésie diaphragmatique comme dans la crise vésiculaire le malade vomit, les douleurs siègent à peu près au même point, les irradiations supérieures propagées le long du phrénique existent dans la pleurésie diaphragmatique, et ressemblent étrangement aux points phréniques de la colique hépatique.

Mais certains auteurs ont, avec BESSON, insisté sur le fait suivant : dans la colique hépatique, la douleur à elle seule domine la scène, rien d'autre n'immobilise le malade, et ce dernier cherche en vain à la calmer en prenant les positions les plus bizarres. Dans la pleurésie diaphragmatique au contraire, à la douleur sous-costale se surajoute l'anxiété respiratoire, conséquence de la parésie du diaphragme, et qui interdit au malade l'agitation souvent très vive que l'on rencontre dans la crise vésiculaire.

Quant à l'examen physique du malade, il est évident qu'en pleine crise il devient bien difficile de le pratiquer avec une minutie suffisante. D'ailleurs il n'apporte que peu de renseignements : Dans les deux cas la palpation va réveiller une douleur sous-costale, montrer une légère défense musculaire. L'auscultation pulmonaire peut elle-même prêter à confusion : la diminution du murmure vésiculaire et

les frottement pleuraux s'observent en effet dans l'une et l'autre de ces deux affections.

Il nous paraît alors pratiquement impossible de poser un diagnostic précoce, et seule l'évolution viendra au cours des jours suivants faire la preuve soit de la colique hépatique, soit de la pleurésie diaphragmatique, et la thérapeutique d'attente que l'on appliquera pourra fort bien calmer le malade dans un cas comme dans l'autre. Et c'est là, en somme, tout ce que l'on est en droit d'attendre de la thérapeutique palliative dans un syndrome douloureux, lorsqu'il ne s'agit pas d'une urgence chirurgicale.

OBSERVATION N° 28

(Personnelle)

Monsieur Vig..., Guiseppe, âgé de 32 ans, ébéniste, entre salle Chomel le 12 mai 1936, pour des troubles dyspeptiques et une douleur sourde dans l'hypocondre droit.

Le début de ces accidents a été insidieux et remonte à trois semaines environ.

La douleur, apparue progressivement, est surtout marquée au niveau de l'hypocondre droit, irradie en haut vers les fausses côtes et le mamelon droits, présentant souvent son maximum d'intensité à l'extrémité de la dixième côte et sous le rebord costal droit. C'est une douleur d'intensité assez faible à type de torsion, apparaissant vers 9 heures le soir alors que le malade se met au lit, persistant entrecoupée de paroxysmes et d'accalmies jusqu'à une heure variable mais assez avancée de la nuit. Mais le matin elle a complètement disparu et le malade n'en souffre pas de toute la journée. La nuit suivante les mêmes symptômes se

reproduisent, et cela régulièrement toutes les 24 heures pendant trois semaines.

De plus, le malade accuse pendant cette période des nausées le matin au réveil, de l'inappétence, une toux légère, un amaigrissement marqué (10 kilogrammes, mais il n'a pas de fièvre ni de vomissements. Les selles sont régulières, jamais sanglantes ni décolorées.

Cependant le malade continue à travailler jusqu'au 9 mai, date à laquelle les douleurs devenues également diurnes l'obligent à s'aliter.

À l'entrée, on se trouve en présence d'un malade assez maigre accusant une douleur vive dans l'hypocondre droit et sous les côtes et chez lequel l'interrogatoire révèle des antécédents héréditaires de tuberculose pulmonaire.

À la palpation, on trouve une contracture musculaire assez nette à droite avec hyperesthésie cutanée à cet endroit.

Le point cystique est particulièrement douloureux.

Le reste de l'abdomen est relativement souple et indolore, ainsi que les fosses lombaires.

Au niveau du thorax on découvre des signes d'épanchement de la base droite de moyenne abondance, sans signes pulmonaires cliniquement décelables au-dessus de la zone mate.

La ponction exploratrice donne issue à un liquide séro-fibrineux épais, presque louche, contenant des polynucléaires, de rares lymphocytes et quelques hématies. À l'examen direct on ne voit aucun germe et la culture demeure encore négative après le quatrième jour.

Le reste de l'examen général ne montre rien d'anormal : les bruits du cœur sont réguliers, la tension est de 12/7 au Vaquez. Les réflexes tendineux et oculaires sont normaux. Les urines ne contiennent ni sels ni pigments biliaires.

Radiographie de la vésicule : l'ingestion de radio-tétrane colloïdal provoque une violente crise vésiculaire avec dou-

leurs intenses et ascension de la température à 39°4. La glace calme bien cette crise.

Le cliché obtenu est difficile à interpréter en raison de l'épanchement pleural.

L'évolution de la pleurésie se fait vers la résorption spontanée de l'épanchement.

Le 22 mai, une radioscopie pulmonaire montre la disparition de l'opacité de l'hémithorax droit ; on note cependant une légère ascension de la coupole diaphragmatique de ce côté et un effacement du cul de sac diaphragmatique correspondant.

Enfin un examen des crachats montre l'absence de B. K., même après homogénéisation.

En résumé, il s'agissait d'un faux syndrome vésiculaire, surtout accusé au point de vue des signes fonctionnels, et survenu chez un sujet atteint de pleurésie droite.

La douleur réveillée par la pression au point de Murphy, et qui par sa présence semblait confirmer le diagnostic clinique de cholécystite, nous semble assimilable au point diaphragmatique antérieur de la pleurésie diaphragmatique.

Il nous paraît au surplus vraisemblable d'admettre qu'il existait un certain degré de périphrénite ayant entraîné un état d'irritabilité vésiculaire, ce qui expliquerait la crise douloureuse déclanchée par l'ingestion de radio-tétrane.

Quant aux signes fonctionnels et généraux nous ne croyons pas qu'il faille les interpréter autrement que comme des signes d'imprégnation tuberculeuse.

§ 3. — Tableaux digestifs et affections cardiaques.

Le retentissement abdominal de l'infarctus myocardique peut simuler de nombreux troubles dyspeptiques : le tableau de la *colique hépatique* est courant, et les conditions dans lesquelles apparaissent l'un et l'autre de ces accidents sont sensiblement analogues.

LOUIS RAMOND, BAUDOUIN et FOUCHÉ ont rapporté un cas de rupture spontanée du cœur consécutive à un infarctus, qui se traduit par une douleur épigastrique brutale avec vomissements répétés, dyspnée et angoisse par contre très légères.

On pensa tout d'abord à une colique néphrétique en raison des antécédents du malade, puis on crut ensuite à une colique hépatique à cause de l'absence complète de points urétéraux, de douleur rénale à la palpation, et de l'existence d'une sensibilité exquise sous-costale du côté droit. La mort survint en 12 heures. L'autopsie montra une rupture du cœur sur plus de 3 centimètres.

Il s'agissait évidemment d'un cas exceptionnel de diagnostic pratiquement impossible. En dehors d'une telle éventualité, il est quelquefois possible de soupçonner la thrombose coronarienne dans un syndrome de colique hépatique grâce à la découverte de signes cardiaques, tels que troubles du rythme, chute de la tension artérielle, frottement péricardique, ce dernier signe étant précieux pour le diagnostic, mais de fréquence discutable.

Il faut cependant savoir que la distinction entre ces deux affections constitue parfois un problème bien délicat, car la lithiase vésiculaire est capable de donner lieu à un véritable tableau de mal cardio-gastro-angineux.

LIAN, WEISSENBACH et PARTURIER ont étudié ce syndrome au cours de la colique hépatique, et dans lequel le tableau clinique est identique à celui de la crise angineuse typique.

Quelques détails peuvent toutefois orienter le diagnostic : la notion de crises vésiculaires dans les antécédents du malade, ou de douleurs gastriques tardives, l'existence d'une douleur intense et élective au point de Murphy, la défense très marquée de la paroi à ce niveau, les points phréniques du côté droit et enfin la rapide sédation de tous ces phénomènes à la suite du traitement calmant (belladone, opium).

Dans d'autres cas on peut voir se constituer un syndrome abdominal rappelant celui de la *colique de plomb*, en raison des vomissements et de la constipation opiniâtre que l'on rencontre dans les deux cas, d'autant plus qu'il s'agit dans l'une et l'autre affection d'un scléreux hypertendu. Le problème peut même se compliquer du fait que la sclérose due à l'intoxication saturnine chronique peut prédisposer à la thrombose coronarienne (P. SÉGAL).

Parfois aussi l'infarctus du myocarde simule une crise douloureuse d'*ulcère gastrique*.

Une observation a été rapportée à ce sujet dans la thèse de M^{lle} SÉGAL. Ce malade qu'elle eut l'occasion

d'examiner dans le service du Pr LAUBRY, y avait été envoyé par le Dr P. CHÈNE, qui avait soupçonné l'infarctus après avoir découvert des signes d'insuffisance cardiaque et surtout des extra-systoles.

Si nous rappelons ce détail, non mentionné par M^{lle} SÉGAL, c'est afin de montrer qu'il est quelquefois possible de dépister cliniquement l'infarctus, et par suite de penser à faire établir un électrocardiogramme.

Nous résumons ci-dessous cette observation.

OBSERVATION N° 28)

(P. SÉGAL)

Monsieur Bic..., âgé de 54 ans, courtier en vins, présentait depuis quelques mois des crises douloureuses à siège épigastrique avec vomissements. Ces crises s'accompagnaient en outre de tendances lipothymiques très marquées, d'une poussée thermique et se reproduisaient par séries.

Il fut examiné au début de ces troubles par un médecin qui songea alors à un *ulcus gastrique*.

A la suite d'une période d'amélioration le malade fut pris subitement une nuit d'une sensation d'oppression extrême et d'une toux qui, d'abord sèche, s'accompagna rapidement d'une expectoration glaireuse. Des signes de défaillance cardiaque furent découverts et l'on institua un traitement toni-cardiaque.

A son entrée dans le service du Professeur LAUBRY, le malade présentait outre une douleur sourde au creux de l'épigastrique, des signes d'asystolie fébrile. Les électrocardiogrammes pratiqués successivement pendant les trois mois de son séjour à l'hôpital montrent tous des altérations

des complexes électriques (modifications portant sur l'espace « ST », avec inversion de l'onde « T » en DI et DII).

L'évolution marquée par un mouvement fébrile persistant, fut entrecoupée de rémissions et d'aggravations et aboutit à la mort subite.

L'autopsie montra un infarctus du myocarde dans la région apexienne avec adhérence péricardique à son niveau.

En résumé, l'évolution par séries des crises douloureuses à siège épigastrique justifiait la présomption clinique en faveur d'un ulcus digestif.

La découverte d'une altération du rythme cardiaque, la fréquence des lipothymies, dont nous allons voir l'importance en étudiant l'observation suivante, permit de soupçonner un trouble dans l'irrigation du myocarde, que vint confirmer l'examen électrocardiographique.

Le tableau de *cancer de l'estomac* a pu également être reproduit dans certaines conditions au cours de l'infarctus du myocarde.

Nous avons relevé dans un article de SCHULMANN et THÉODORESCO une observation recueillie dans le service du P^r ROGER, relative à un malade chez lequel l'apparition d'une cachexie progressive, de vomissements et d'un cordon phlébitique à une jambe, avait fait poser le diagnostic de cancer de l'estomac à la phase terminale.

OBSERVATION N° 30

Il s'agissait d'une malade âgée de 62 ans, qui depuis deux ans présentait des signes de dyspepsie hyperchlorhydrique

non confirmée d'ailleurs par l'étude du chimisme gastrique. On ne relevait chez elle aucun autre antécédent pathologique intéressant.

Elle fut conduite à l'hôpital par suite de l'apparition d'un cordon phlébitique à la jambe gauche.

A son entrée elle se plaignait en outre d'une douleur continue peu intense, au creux épigastrique, et accrue par la pression. Le maximum de cette douleur siégeait à environ quatre travers de doigts au dessus de l'ombilic, sur la ligne médiane.

L'examen général ne montra rien d'autre, sauf toutefois une *tachycardie* avec tendance au *rythme pendulaire*.

Le lendemain de son arrivée apparut un état nauséux avec *tendances lipothymiques*.

Un jour plus tard survinrent des vomissements alimentaires.

Un examen de l'abdomen ne montra rien d'anormal.

Cet état persista une quinzaine de jours, au cours desquels la malade maigrit progressivement jusqu'à prendre un véritable aspect cachectique, en même temps qu'elle s'affaiblissait de plus en plus. Par ailleurs les douleurs épigastriques persistaient ainsi que les vomissements qui se reproduisaient trois ou quatre fois par jour, tantôt alimentaires, tantôt bilieux. De plus même état lipothymique allant cette fois jusqu'à la syncope.

On pensa à un cancer de l'estomac en raison de la cachexie, de l'intolérance gastrique et de la phlébite que l'on considérait, selon l'exemple historique bien connu, comme la signature du cancer.

Au surplus l'examen du sang montra une anémie intense (2.800.000 hématies).

La lipothymie fut attribuée à l'état de faiblesse extrême dans lequel se trouvait la malade, et c'est sans doute pour cette raison que l'on ne jugea ni utile ni prudent de pratiquer un examen radiologique de l'estomac.

Trois semaines après son entrée à l'hôpital la malade mourut.

A l'autopsie on ne trouva aucune trace de cancer ni aucune lésion de l'estomac, mais par contre on découvrit un *infarctus du myocarde typique* sur la face antérieure du ventricule gauche, un peu au-dessus de la pointe.

Ainsi le tableau clinique du cancer de l'estomac à la période cachectique semblait s'imposer, et la présence du cordon phlébitique, pour rare que soit cette manifestation, ne pouvait que rendre plus vraisemblable ce diagnostic.

L'intérêt de cette observation réside dans le fait qu'elle souligne l'importance de l'état lipothymique au cours de l'infarctus du myocarde. Ce signe a été maintes fois constaté et il constituerait pour certains auteurs un symptôme de valeur dans la présomption de l'infarctus, présomption qui, chez cette malade, aurait pu être renforcée par la présence des signes cardiaques, bien discrets il est vrai (tachycardie et surtout rythme embryocardique).

Quant aux vomissements, ils sont, nous l'avons vu, très fréquents dans l'infarctus de même que dans la rupture du cœur consécutive à cette lésion (LIAN, SCHULMANN et THÉODORESCO).

Au cours de cette deuxième partie nous n'avons que sommairement parcouru la gamme des affections thoraciques susceptibles de retentir sur le tractus digestif.

Nous nous sommes bornés notamment à n'indi-

quer à propos des troubles secondaires au pneumothorax artificiel et à la phrénicectomie que des notions rapides dans le chapitre consacré à la pathogénie. Nous n'y avons pas insisté davantage car il s'agit d'accidents secondaires à des interventions dont l'étude clinique aurait dépassé le cadre de ce travail et qui, au surplus, ont déjà été l'objet de nombreuses publications.

CONCLUSIONS

1° Les connexions et anastomoses existant entre les nerfs situés dans l'étage thoracique, le plexus solaire et diverses branches nerveuses destinées à la région abdominale, justifient le mécanisme réflexe invoqué dans certains tableaux abdominaux qui masquent le début ou l'évolution d'une affection purement thoracique.

2° Les considérations de physio-pathologie, de même qu'elles fournissent une explication à certaines manifestations thoraciques des lésions digestives, servent aussi à comprendre et à expliquer les tableaux digestifs auxquels donnent parfois lieu des lésions thoraciques : pleuro-pulmonaires, cardio-aortiques ou pariétales.

3° Certains de ces tableaux abdominaux d'origine réflexe posent des *problèmes d'urgence* qu'il n'est pas toujours facile de résoudre.

4° Il peut s'agir d'un *syndrome de perforation digestive* que l'on peut rencontrer :

a) Dans les phénomènes de condensation du parenchyme pulmonaire ;

b) Dans les pleurésies, surtout purulentes ou gangréneuses, et à localisation diaphragmatique de préférence ;

c) Dans le pyopneumothorax putride, mais d'une manière beaucoup plus rare ;

d) Enfin, au cours des affections cardiaques, avant tout dans l'infarctus du myocarde, et plus rarement dans les lésions aortiques principalement dans certains anévrismes et dans l'aortite thoracique postérieure.

5° Il peut aussi s'agir d'un *syndrome appendiculaire*, que l'on peut observer :

a) Dans certaines formes de la pneumonie même chez l'adulte mais plus rarement que chez l'enfant ;

b) Dans les pleurésies ;

c) Le pneumothorax spontané enfin peut également provoquer ce syndrome.

6° Des *phénomènes d'occlusion dynamique* sont quelquefois les premiers témoins d'une affection thoracique : pleurésie ou péricardite. Ils peuvent même être la conséquence inattendue d'un zona intercostal.

7° Les accidents à allure subaiguë ou chronique sont d'un intérêt bien moindre. Mais il existe des tableaux dyspeptiques révélateurs d'une affection

thoracique qu'un examen, même minutieux, ne permet pas toujours de mettre en évidence dès le début.

Ce sont en particulier les *pseudo-syndromes vésiculaires des tuberculeux*, diversement interprétables selon l'hypothèse pathogénique que l'on admet, et les *manifestations digestives* secondaires aux troubles de la perméabilité coronarienne. Il faut savoir penser à cette dernière éventualité afin d'avoir recours à l'examen électro-cardiographique lorsque des phénomènes dyspeptiques ne font pas leur preuve.

VU : le doyen,

ROUSSY.

VU : le président de la thèse,

M. LOEPER.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris

CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ARNAÛD (M.). — Le syndrome d'appendicite aiguë au début des pneumococcémies (*Presse Médicale*, n° 40, p. 804, 16 mai 1936).
- BARBÉ (P.). — Hémorragies intestinales au cours de la pneumonie chez l'enfant et chez l'adulte (*Thèse Paris*, 1930).
- BERNARD (L.), M^{lle} GAUTHIER-VILLARS et THOYER. — Les accidents gastriques consécutifs à la phrénicectomie gauche (*Presse Médicale*, p. 689, 29 avril 1933).
- BESSON (A.). — Pleurésie diaphragmatique et appendicite (*Journal des sciences médicales de Lille*) t. I, p. 521 à 529, 1904).
- BONAFÉ et POULAIN. — Contribution à l'étude des troubles gastriques consécutifs à la phrénicectomie. Volvulus de l'estomac (*Presse Médicale*, n° 56; p. 1104, 13 juillet 1932).
- BONNAMOUR (S.) et PICHAT (P.). — Les formes larvées du cancer de l'oesophage (*Journal de Médecine de Lyon*, n° 255, p. 469, 20 août 1930).
- BONNARD (M.). — Le cancer de l'oesophage sans signes cliniques oesophagiens (*Thèse Paris*, 1921).
- BORDET (F.). — Tumeurs et syndromes médiastinaux, in SERGENT (E.), RIBADEAU-DUMAS et BABONNEIX. (*Traité de pathologie médicale et de thérapeutique appliquée*, II, p. 315, Maloine édit., 1936).
- BOUTIN (G.). — Etude clinique et essai de classification des névralgies intercostales (*Thèse Bordeaux*, 1905).
- BROOKE. — Gastric secretion in phthisis (*The Lancet*, t. CCXV, n° 5492, p. 1128, London, 4^{er} décembre 1928).
- CADE (A.). — Cancer de l'oesophage à type clinique de néoplasme gastrique (*Journal de Médecine de Lyon*, n° 63, p. 491, 20 août 1922).

- CADÉ (A.). — Un cas de cancer de l'oesophage à symptomatologie de cancer gastrique. Coexistence de megaduodénum (*Lyon Médical*, p. 590, 1920.)
- CAMUS et BAUFLE. — Crises gastriques et zona. Origine radiculaire de quelques crises gastriques dites essentielles (*Paris-Médical*, p. 47, 1911-1912).
- CARCATERRA (G.). — Crisi pseudo-appendicite nel decorso della polmoniti ; influenza del simpatico (*Policlinico*, XVIII, p. 852-855, Roma 1911).
- CHÊNE (P.). — La médication antispasmodique en Pathologie digestive (*Presse médicale*, n° 97, 5 décembre 1931).
- CHÊNE (P.) et GISSELBRECHT (H.). — Sur trois cas d'iléus zosterien (*Cahiers de gastro-entérologie*, supplément de la *Gazette médicale de France*, n° 15, p. 9, juin 1936).
- COLLIER (W.). — Two cases of diaphragmatic pleurisy simulating perforation of stomach (*The Bermingham medical review*, t. XLVIII, p. 219-221, 1900).
- COURCOUX (A.). — Embolies pulmonaires (in *Traité de Pathologie médicale et de thérapeutique appliquée*, op cit., t. I, p. 334).
- COURCOUX (A.) et GODEL (R.). — Les troubles gastriques des tuberculeux (*Pratique Médicale Française*, t. IX, n° 2, p. 59, 1^{er} fév. 1928).
- DAUSSY. — Rapports de l'appendicite et de la pneumonie (*Thèse Paris*, 1912).
- DEMAILLY. — L'aérophagie au cours des cardiopathies (*Thèse Paris*, 1930).
- DUBBS. — Cité par MONDOR.
- DUMAREST (F.) et MURARD (Ch.). — *La pratique du pneumothorax thérapeutique*, 2^e édition revue par DUMAREST (F.) et BRETTE (P.), p. 114 à 116 et *passim*. Paris, Masson, édit. 1923.
- DURANT (T.). — The initial ventricular deflection of the electrocardiogram in coronary disease (*American journal of medical sciences*, p. 225, août 1934).
- EDWARDS (A. R.). — Abdominal pain and tenderness, muscular rigidity and pseudo-perforative or pseudo-peritonic symptoms in thoracic disease ; pneumonia and pericarditis (*Journal of the American medical Association*, t. LVI, p. 1784, Chicago, 1911).

- FARAH (J.). L'infarctus hémorragique de l'intestin (*Thèse Paris*, 1929).
- FATOU (E) et VERRE (E). — L'estomac après la phrénicectomie gauche (*Revue de phthisiologie*, n° 2, p. 130, mars-avril 1934).
- FENWICK. — Diaphragmatic pleurisy simulating acute abdominal disease (*The Lancet*, t. II, p. 79-82, London, 1893).
- GARREAU (F.). — Les pneumonies à point de côté abdominal (*Thèse Paris*, 1903).
- GIAMBATTISTA BAGLIONI. — Pleurite diaframmatica a sindrome peritoneale (*Gazetta degli ospitali*, n° 38, p. 403, Milano, 28 mars 1911).
- GUISEZ. — Signes cliniques du cancer de l'oesophage (*Journal de Médecine et de chirurgie pratiques*, juin 1920).
- HARMELIN (M.). — Troubles gastriques des tuberculeux pulmonaires (*Bulletin médical de Paris*, t. XLI, n° 42, p. 1141, 12-15 octobre 1927).
- HERMIL (G.). — Etude sur la pleurésie diaphragmatique (*Thèse Paris*, 1879).
- HESS (L.) et FALTITSCHKE (J.). — Über störungen der funktion des magens bei herpes zoster thoracalis (Ein beitrage zur pathologie des visceralen nervensystems), (*Klinische Wochenschrift*, n° 10, p. 883, 9 mai 1931).
- HISCHMANN (A. P.). — Etude clinique des pleurésies diaphragmatiques sèches et séro-fibrineuses (*Thèse Paris*, 1920).
- HRUBY (A. J.) et JOHANNIDES (M.). — Gastric motility as influenced by paralysis of diaphragm (*Radiology*, t. LXXI, n° 21, p. 49, juil. 1933).
- HURXTHAL (L. M.). — An unusual case of spontaneous idiopathic hemopneumothorax with certain features resembling an acute surgical abdomen (*New England med. journal*, n° 198, p. 687, 17 mai 1928).
- JACOB (P.) et DUPUY (R.). — Dilatation aiguë de l'estomac au cours d'une réaction pleurale violente chez une malade porteuse de pneumothorax droit (*Bulletins et mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 10, p. 442, 13 mars 1936).
- JEANNENEY. — L'épreuve de l'ésérine dans l'occlusion intesti-

- nale (*Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 25 décembre 1932).
- JERVELL (A.). — Elektrokardiographische befunde bei herzfarkt (*Acta Med. Scandinavia*, t. LXVIII, Kirstes Borktrykeri. Oslo, 1935).
- LAMY (L.). — Etude statistique clinique de 134 cas de cancer de l'oesophage et du cardia (*Thèse Paris*, 1910).
- LAUBRY. — Traité de pathologie interne (*Maladies du cœur et des vaisseaux*, p. 648).
- LAURIAT. — Le signe des spinaux dans la pleurésie (*Thèse Paris*, 1910).
- LIAN (C.) et POLLET (L.). — L'état de mal cardio-gastro-angineux et l'infarctus du myocarde (*Presse Médicale*, p. 41, 21 mai 1924).
- LIAN (C.) WEISSENBAACH (R. J.) et PARTURIER (G.). — La forme angineuse de la colique hépatique (*Presse Médicale*, p. 945, 29 nov. 1924).
- LŒPÈR (M.). — *Leçons de pathologie digestive*, t. I, p. 165, Paris, 1910).
- La périphrénite tuberculeuse (*Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, p. 81, 1916 (article paru également dans le *Progrès Médical*, n° 2, p. 9, 20 janvier 1916).
- Le sympathique et le tube digestif (*Journal Médical Français*, t. X, n° 6, p. 236, juin 1931).
- LOP. — Syndrome d'occlusion intestinale aiguë aéro-colique au cours d'une pleurésie séro-purulente abondante. Mort subite (*Annales de médecine légale*, p. 195, mars 1934).
- DE LUNA (Ch.). — Les syndromes vésiculaires dans la tuberculose (*Marseille médical*, 5 janvier 1930).
- MAHAÏM. — *Les maladies organiques du faisceau de His-Tawara. Les syndromes coronaires. L'endocardite septale ; l'infarctus septal*. Paris, 1931.
- MARSAL. — Troubles de la fonction gastrique et syndromes associés chez les tuberculeux pulmonaires (la toux émetisante) (*Thèse Nancy*, 1925).
- MICHELAZZI (A.). — Sindrome appendicolare nel corso della pleu-

- rite diaframmatica (*Gazetta degli ospitali*, t. XXIX, n° 17 p. 174, Milano, 9 février 1908).
- MILHORAX (A. T.). — A case of spontaneous hemopneumothorax with some simulation of an acute surgical abdominal condition (*American journal of surgery*, p. 315, août 1931).
- MINET (J.) et HOUCKE (E.). — L'estomac des phrénicectomisés gauches (*Nord Médical*, n° 812, p. 1014, 15 décembre 1933).
- MIRANDE (P. A.). Syndrome appendiculaire sans lésions de l'appendice dans les affections thoraciques (*Thèse Paris*, 1900).
- MONDOR (H.). — *Diagonstics urgents (abdomen)*. 2^e édition, Masson, édit., Paris, 1933.
- MORRIS (R. T.). — Errors that I have made in two hundred and twenty eight consecutive cases diagnosed as appendicitis (*The New-York Médical journal*, p. 469, 8 avril 1899).
- MORCHAIN. — Troubles gastriques post-pleurétiques (*Thèse Paris*, 1927).
- NUÑEZ BACHILLER (L.). — Trastornos digestivos inmediatos a la iniciación del neumotorax (*El siglo medico de Madrid*, n° 4208, p. 121, 4 août 1934).
- PAILLARD. — Etude anatomo-physiologique du muscle diaphragme (*Thèse Paris*, 1911).
- PESCAROLO (W.). — Les épanchements pleuraux invisibles (*Thèse Paris*, 1936).
- POTTENGER (F. M.). — A new physical sign found in the presence of inflammatory conditions of the lungs and pleura (a preliminary note) (*Journal of the amer. med. association*, p. 771, 6 mars 1909).
- RAMOND (F.). — Contribution à l'étude des signes physiques de la pleurésie sero-fibrineuse. Le signe des spinaux (*Gazette Médicale de Paris*, p. 5, 1^{er} octobre 1910).
- RAMOND (L.), BAUDOUIN (E.) et FOUCHÉ. — Rupture spontanée du cœur (*Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux*, p. 1545, 25 novembre 1921).
- ROUTIER (D.) et SAMAIN (L.). — Valeur séméiologique de l'onde « Q » de l'électrocardiogramme chez l'homme, t. IV, p. 498, 1934.
- ROUVIÈRE (H.). — *Anatomie humaine descriptive et topographique*, t. I, 2^e édit., (Masson, édit., Paris, 1927).

- SCHULMANN (E.) et THÉODORESCO (B.). — Importance du symptôme vomissement au cours de l'infarctus du myocarde (*Progrès Médical*, p. 1091, Paris, 1926).
- SCHWARTZ (A.). — Les fausses occlusions intestinales (*Paris Médical*, 17 septembre 1932).
- SÉGAL (P.). — Les manifestations digestives de la thrombose coronarienne (*Thèse Paris*, 1936).
- SERGENT (E.). — Le point de côté abdominal et le diagnostic des affections pleuro-pulmonaires aiguës de l'adulte (*Revue générale de clinique et de thérapeutique ; Journal des Praticiens*, p. 417, Paris, 1913).
- TESTUT (L.) et LATARJET (A.). — *Traité d'anatomie humaine*, t. III, Gaston Doin, édit., Paris, 1930.
- TIMBAL. — Dyspepsies intestinales des tuberculeux (*Thèse Toulouse*, 1911).
- TURPIN (R.). — La pathologie du diaphragme, in « *Traité de Pathologie Médicale et de Thérapeutique appliquée* », *op. cit.*, t. II, p. 397.
- VANVERTS (J.). — Pleurésie purulente diaphragmatique limitée à une partie de l'espace pleuro-diaphragmatique. Syndrome péritonéal. Troubles mentaux (*Echo Médical du Nord*, n° 36, p. 431, Lille, 3 sept. 1911).
- VÉRAN. — Infarctus du myocarde (*Gazette des Hôpitaux*, n° 6, p. 85, 18 janvier 1930).
- VIOLET (J.). — Des algies thoraciques dues à une affection gastrique et prises à tort pour symptomatiques d'une tuberculose pulmonaire (*Thèse Paris*, 1926).
- WALACE (A.). — The « Q » wave in the electro-cardiogram. *American Journal of Med. Science*, n° 187, p. 489, avril 1934).
- WALTHER (P.). Etudes sur le plexus solaire (*Thèse Paris*, 1924).

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	1
CHAPITRE I. — HISTORIQUE	6
§ 1. — <i>Travaux relatifs aux troubles dyspeptiques des tuberculeux pulmonaires</i>	7
§ 2. — <i>Travaux concernant les syndromes abdominaux au cours d'affections thoraciques autres que la tuberculose pulmonaire</i>	10
CHAPITRE II. — RAPPELS ANATOMO-PHYSIOLOGIQUES ET ESSAI PATHOGÉNIQUE	15
§ 1. — <i>Anatomie sommaire du plexus solaire et des rapports intra thoraciques de ses branches afférentes</i>	15
A. Branches afférentes du plexus solaire	15
B. Le plexus solaire et ses branches efférentes ..	20
§ 2. — <i>Essai pathogénique</i>	20
A. Syndromes douloureux	20
B. Syndromes moteurs.....	25
C. Pathogénie des accidents abdominaux secondaires au pneumothorax thérapeutique et à la phrénicectomie	29
D. Idées générales sur la pathogénie des troubles abdominaux qui ne peuvent être entièrement expliqués par un mécanisme réflexe.....	32
E. Conclusions	34

PREMIÈRE PARTIE

Les grands syndromes abdominaux d'urgence

CHAPITRE III. — LE SYNDROME DE PERFORATION. LA PERFORATION DE L'ULCUS GASTRO-DUODÉNAL ET LES SYNDROMES PSEUDO PERFORATIFS.....	37
--	----

§ 1. — <i>Etude clinique du syndrome normal</i>	38
§ 2. — <i>Le tableau pseudo-perforatif dans la pneumonie et les syndromes de condensation du parenchyme pulmonaire</i>	44
§ 3. — <i>Le syndrome pseudo-perforatif au cours des épanchements pleuraux liquidiens et gazeux</i>	53
A. Les épanchements liquidiens de la grande cavité pleurale	53
B. Les pleurésies enkystées : la pleurésie diaphragmatique	60
C. Le pneumothorax spontané.....	67
§ 4. — <i>Manifestations abdominales à type de syndrome pseudo-perforatif au cours des affections cardio-vasculaires</i>	71
A. Les coronarites et l'infarctus du myocarde ...	71
B. Les anévrysmes de l'aorte thoracique descendante	78
CHAPITRE IV. — LE SYNDROME APPENDICULAIRE. L'APPENDICITE AIGUE ET LES FAUX SYNDROMES APPENDICULAIRES	81
§ 1. — <i>Etude clinique du syndrome appendiculaire vrai</i>	81
§ 2. — <i>Pneumonie et syndrome appendiculaire</i>	84
§ 3. — <i>Epanchements pleuraux liquidiens et gazeux</i> ..	93
A. Les pleurésies de la grande cavité.....	93
B. Les pleurésies diaphragmatiques	94
C. Le pneumothorax spontané.....	104
CHAPITRE V. — LE SYNDROME OCCLUSION INTESTINALE. L'ILÉUS DYNAMIQUE DANS LES AFFECTIONS ENDOTHORACIQUES ET PARIÉTALES	113
§ 1. — <i>Généralités</i>	113
§ 2. — <i>Diagnostic clinique de l'iléus dynamique</i>	115
§ 3. — <i>Affections de l'étage thoracique susceptibles de provoquer l'iléus dynamique</i>	116
A. Affections endothoraciques	116
B. Iléus dynamique et zona intercostal	119
DEUXIÈME PARTIE	
Tableaux dyspeptiques et affections thoraciques	
CHAPITRE VI. — ETUDE D'ENSEMBLE DES MANIFESTATIONS DIGESTIVES DANS LA TUBERCULOSE, LES PLEURÉSIES ET LES AFFECTIONS CARDIAQUES.....	127

§ 1. — <i>Troubles de la sphère digestive au cours de la tuberculose</i>	128
A. Dyspepsie prétuberculeuse.....	129
B. Dyspepsie de la phase des lésions anatomiques de la tuberculose	129
§ 2. — <i>Le syndrome vésiculaire dans les pleurésies</i>	135
§ 3. — <i>Tableaux digestifs et affections cardiaques</i>	141
CONCLUSIONS	148
BIBLIOGRAPHIE	151

Saint-Amand (Cher). — Imprimerie R. Bussière. — 30-12-1936.

